

GESAMMELTE BEITRÄGE

ZUR

PATHOLOGIE UND PHYSIOLOGIE

VON

DR. L. TRAUBE

GEH. MEDICINAL-RATH, ORDENTL. PROFESSOR DER MEDICIN AN DER KÖNIGL. FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT, ORDENTL. PROFESSOR AN DEM KÖNIGL. FRIEDRICH-WILHELMS-INSTITUT, DIRECTOR DER PROPAEDEUT. KLINIK UND DIRIGIR. ARZT IM CHARITÉ-KRANKENHAUSE ZU BERLIN.

DRITTER BAND.

KLINISCHE UNTERSUCHUNGEN.

ENTHALTEND

DIE TAGEBÜCHER UND DEN SONSTIGEN WISSENSCHAFTLICHEN NACHLASS DES AUTORS.

NACH DESSEN TODE BEARBEITET UND HERAUSGEGEBEN

VON

DR. A. FRAENKEL,

PRIVAT-DOCENT AN DER FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT UND ASSISTENT AN DER PROPÄDEUT. KLINIK ZU BERLIN.

MIT ZWEI LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

BERLIN, 1878.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W. UNTER DEN LINDEN 68.

Vorwort.

Die Herausgabe des vorliegenden dritten Bandes der gesammelten Beiträge war vom Verfasser selbst geplant kurze Zeit, bevor ihn der Tod mitten aus seiner rastlosen Thätigkeit abrief. Einem öfter geäusserten Wunsche, nach welchem mir, der ich durch das Band der Verwandtschaft mit dem Heimgegangenen verknüpft war und demselben überdies während der letzten Zeit als Assistent zur Seite stand, ein Antheil bei der Redaction und Bearbeitung der von ihm hinterlassenen Schriften zufallen sollte, haben die Hinterbliebenen entsprochen und mich mit der Herausgabe des Werkes betraut. Die Ausführung dieser Aufgabe war insofern mit nicht zu unterschätzenden Schwierigkeiten verknüpft, als der Hauptttheil des mir zur Verfügung gestellten Materials in den von dem Autor verfassten Tagebüchern bestand, welche zwar eine Fülle von Erfahrungen und interessanten Reflexionen enthaltend, doch nicht zu dem Zweck unmittelbarer Publication niedergeschrieben worden waren, sondern vielmehr nur das Substrat später zu veröffentlichender ausführlicher Arbeiten bilden sollten. Wenngleich nun über manche aus diesem Umstande erwachsene Hindernisse der langjährige wissenschaftliche Verkehr mit meinem verstorbenen Oheim und Lehrer und die persönliche Kenntnissnahme und Besprechung vieler bisher in die Oeffentlichkeit nicht gelangter Anschauungen und Ideen desselben hinweghalfen, so liess sich das Gepräge des Aphoristischen bei dem zur Veröffentlichung Ausgewählten doch nicht gänz-

*

lich beseitigen, um so weniger, als ich selbst mit peinlichster Sorgfalt bemüht war, jeden eigenen Zusatz zu vermeiden und auch in Bezug auf äussere Form und Ausdrucksweise, so weit es nur irgend möglich war, die Originalität des Autors zu wahren.

Der neue Band enthält nur klinische Beobachtungen und Bemerkungen aus den letzten fünfzehn Jahren der ärztlichen Thätigkeit Traube's und zerfällt in zwei Theile, von denen der erste eine Reihe bereits zu Lebzeiten des Verfassers publicirter, aber in den vorhergehenden beiden Bänden der gesammelten Beiträge noch nicht abgedruckter Abhandlungen, der zweite dagegen die neu hinzugekommenen Aufsätze aus den Tagebüchern u. s. w. umfasst.

Die Anordnung des dem letzteren Theile angehörigen Materials ist insofern eine abweichende von der in den beiden früheren Bänden beobachteten, als die betreffenden Aufsätze nicht in rein chronologischer Weise an einander gereiht, sondern vielmehr mit Rücksicht auf die Natur des in ihnen behandelten Stoffes zusammengestellt wurden. Dies war im Interesse des Lesers geboten, einmal, um demselben die Uebersicht über das reichhaltige, zudem sehr differente Material zu erleichtern, andererseits um die Kenntnissnahme gewisser im Laufe der Zeit stattgehabter Wandlungen in den Anschauungen des Autors über gleiche, zu wiederholten Malen behandelte Gegenstände zu ermöglichen. Damit kein Zweifel über die von dem Verfasser zuletzt gehegten Ansichten obwalte, ist an das Kopfende eines jeden Aufsatzes das demselben zugehörige Datum der Aufzeichnung aus den Tagebüchern gesetzt worden.

Bei der Auswahl des zu Veröffentlichenden selbst wurde von vornherein der Gesichtspunkt festgehalten, nicht bloss neuen, bisher ungekannten Thatsachen einen Platz in dem Buche zu gönnen, sondern auch eine Reihe von Bemerkungen und Abhandlungen mit zu berücksichtigen, deren Themata

theils schon von Traube selbst zum Gegenstande früherer Behandlung gemacht, theils auch von Anderen mehrfach bearbeitet worden sind. Ihre Aufnahme rechtfertigt sich damit, dass dieselben entweder nicht unwichtige Ergänzungen, Bestätigungen oder Berichtigungen von früher Gesagtem sind oder dass sie das Urtheil des Verfassers über noch nicht endgültig entschiedene Thatsachen aus Gebieten der Pathologie repräsentiren, auf welchen derselbe unter seinen Zeitgenossen unbestritten als Autorität galt.

Nach einer von den Erben getroffenen Bestimmung haben die Herren Geheimrath Professor Leyden, Professor Fraentzel und Professor Lazarus sich der Mühe unterzogen, von der Wahl und Anordnung Kenntniss zu nehmen und dieselben gebilligt.

Wesentlich neu und desswegen von besonderem Interesse sind die Untersuchungen über das Verhalten des Pulses und Herzstosses unter normalen, wie krankhaften Bedingungen, welche mit Hülfe eines dem Marey'schen Sphygmographen nachgebildeten, aber erheblich vervollkommneten und auf veränderten Principien basirten Apparates angestellt wurden. Dieselben sind durch zwei am Ende des Buches eingefügte Curventafeln illustrirt. Der Umstand, dass über die Methode und Resultate dieser Untersuchungen, welche gleichfalls kurz vor dem Hinscheiden des Autors zum Gegenstande einer ausführlichen Abhandlung von demselben bestimmt worden waren, leider nur einige fragmentarische Notizen hinterlassen worden, veranlassten den Herausgeber, wenigstens die Curventafeln mit einigen kurzen Erläuterungen zu begleiten.

Auch auf den verschiedenen Gebieten der eigentlich klinischen Medicin wird der Leser ferner mancher lehrreichen neuen Thatsache begegnen, welche dem Schatze vielseitiger Erfahrung entstammend, die Anregung zu weiterem Forschen auf dem einmal angebahnten Wege bietet. Hier sei in dieser Beziehung u. A. nur auf die Untersuchungen und Beobach-

tungen über Arteriosclerose und Angina pectoris hingedeutet, ein Capitel aus der Pathologie des Circulations-Apparates, dessen Studium der Dahingeschiedene sich zuletzt mit Vorliebe zugewandt hatte.

Von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist endlich der Umstand, dass das Buch gerade in der sich jetzt darbietenden Form ein anschauliches Bild von der Privatthätigkeit Traube's und einen klaren Einblick in den eigenthümlichen Gang seiner Entwickelung gewährt. Fast die sämmtlichen späteren bahnbrechenden Arbeiten des Autors lassen sich in ihrem Entwurf und ihrer Anlage auf verhältnissmässig frühe Stadien seiner wissenschaftlichen Thätigkeit zurückführen, ein Factum, welches sich lediglich aus der ihm eigenen Methode zu forschen erklärt. Diese war von vorn herein nicht auf die Auffindung blosser, dem Verständniss vor der Hand noch entrückter Thatsachen gerichtet, sondern sie bestrebte sich stets mit Zuhülfenahme aller unserer Wissenschaft zu Gebote stehenden Untersuchungsmethoden den inneren Zusammenhang der sich darbietenden Erscheinungen zu enthüllen und scheinbar fern liegende, aber trotzdem zusammengehörige Phänomene zu einem einheitlichen Ganzen zu verschmelzen.

Möge den Freunden und Schülern des Verstorbenen das vorliegende Buch in diesem Sinne noch ganz besonders zur Erinnerung an viele mit dem Lehrer im gemeinsamen wissenschaftlichen Verkehr verlebte Stunden gereichen!

Berlin, Ostern 1878.

Der Herausgeber.

Inhalts-Verzeichniss.

Dritter Band.

Klinische Untersuchungen.

Erster Theil.

Zweiter Theil.

Anhang.

Berichtigungen.

Seite	74	Zeile	21	von	oben	statt	Corigen	lies: Corigan.
„	361	„	23	„	unten	„	Brees	„ Bree.
„	544	„	7	„	oben	„	Januar	„ Februar.

Die auf Seite 555, Zeile 18 von oben sub c. ohne Angabe der Quelle citirte Beobachtung Meynert's findet sich in den Abhandlungen dieses Autors, wie eine Durchsicht derselben ergeben hat, nirgend aufgeführt. Vielleicht schwebte dem Verfasser beim Niederschreiben des betreffenden Passus die von M. mitgetheilte Thatsache, dass bei Epilepsie nicht selten Veränderungen am Ammonshorn von ihm gefunden wurden, vor, eine Thatsache, auf welche allerdings die l. c. gemachten Deductionen nicht anwendbar wären.

Erster Theil.

I.

Ein Fall von chronischem Bronchialkatarrh und Volumensvergrösserung der Lungen, mit Bemerkungen über Cyanose, Bronchialkatarrh, Bronchiektasie und das Phänomen des diastolischen Doppeltones.*)

C. M., Schneider, 42 Jahre alt, suchte am 1. April c. die Charité auf wegen Husten und Kurzathmigkeit, Herzklopfen bei angestrengten Bewegungen und wegen allgemeinen Schwächegefühls.

Patient gab an, schon seit seiner Kindheit, namentlich während der Winterszeit, viel an Husten und Auswurf gelitten zu haben. Seit einigen Jahren gesellte sich dazu Kurzathmigkeit, welche ihm beim Laufen, besonders beim Treppensteigen sehr hinderlich war. Die Beschwerden traten in erhöhtem Maasse auf im September 1870, angeblich nach einer Erkältung durch nasse Füsse. Herzklopfen trat hinzu, so dass Patient im Januar d. J. sein Handwerk aufzugeben genöthigt war. Seit dieser Zeit lag er meist zu Bett. Ende März begannen die Füsse zu schwellen, das Herzklopfen wurde bei Bewegungen heftig, und es stellte sich, worauf Patient von seiner Umgebung aufmerksam gemacht wurde, allmälig eine auffallende blaue Färbung seines Gesichts ein.

Die Erhebung des Status praesens bei der Aufnahme in's Krankenhaus ergab die Zeichen eines fieberlosen diffusen Bronchialkatarrhs mit Volumen pulmonum auctum bei einem schwächlich angelegten, dürftig ernährten Individuum. Cyanose des Gesichts, namentlich der Lippen, der Fingernägel deutlich ausgeprägt.

---

*) Abgedruckt aus der „Berl. klin. Wochenschrift", Jahrgang 1871, No. 26 und 27, d. d. 26. Juni und 3. Juli. Referent Stabsarzt Dr. Hertel.

Während des weiteren Aufenthalts im Krankenhause besserten sich die Erscheinungen anfangs, doch allmälig trat wieder Verschlimmerung ein.

Anfangs Mai stellte Herr Geh. Rath Traube den Kranken in seiner Klinik vor und gab folgenden Status praesens zu Protocoll:

Stark ausgeprägte Cyanose des Gesichts, der Lippen, der Nägel, der Kniescheiben, sogar des Rückens. Starke Schwellung der Halsvenen. Somnolenz. Verengte Pupillen.

Thorax zeigt einen sehr grossen Tiefendurchmesser; starke Wölbung zwischen Claviculae und 6. Rippenpaare. Der vordere Rand des M. latissimus dors. bei dem sonst wenig muskulösen Menschen stark entwickelt. Costoabdominaler Respirationstypus: Mm. scaleni stark betheiligt. Einwärtsbewegung der vorderen Enden der unteren Rippen bei der Inspiration.

Die Percussion ergiebt rechts vorn lauten Schall bis zur 7, in der Seitenwand bis zur 9. Rippe; nach unten zu wird der Schall lauter und tiefer. Links vorn lauter Schall bis zur 6. Rippe. Unterhalb der letzteren zeigt sich zunächst dem Sternum eine Dämpfung, deren Breite 3″, deren Höhe $1\frac{1}{2}$″ beträgt. Hinten lauter Schall, der unterhalb der linken Scapula etwas lauter erscheint, als rechts.

Die Auscultation ergiebt rechts vorn von oben bis unten klangloses Rasseln. Dasselbe in der rechten Seitenwand, während hinten rechts nur oben reichliches Rasseln, nach unten hin schwaches unbestimmtes Athemgeräusch mit sparsamem klanglosen Rasseln zu hören ist. Links vorn schwaches unbestimmtes Athmungsgeräusch; in der Seite oberhalb der 5. Rippe vesiculäres Athmen; weiter abwärts mittelgrossblasiges klangloses Rasseln, hinten von oben bis unten dasselbe Rasseln ohne Athmungsgeräusch.

Fremitus unterhalb der Scapulae nicht zu fühlen. (Stimme des Patienten sehr schwach.)

Sputa mässig reichlich, im Wasser aufgefangen weisse kugelförmige Ballen mit zottiger Peripherie bildend. (Früher waren die Ballen ganz glatt.) Ohne Wasser aufgefangen bilden sie eine weisse, dicke, zähe, klebrige, mucinreiche Masse, welche dichtgedrängte Lymphkörperchen, reichlichen feingranulösen Detritus und einzelne Cylinderepithelien enthält.

Spitzenstoss nicht fühlbar. In der linken Spitze des Epigastriums nimmt man bei der Palpation zwei Schläge wahr, einen systolischen und einen präsystolischen. Bei näherem Zusehen ergiebt sich, dass beide eigentlich rasch aufeinanderfolgende Hebungen darstellen.

An derselben Stelle hört man einen präsystolischen, systolischen und diastolischen Ton, wodurch eine Art von Galopprythmus entsteht. Weiter aufwärts wird der während der Diastole erscheinende Doppelton undeutlicher.

Radialpuls kaum wahrnehmbar. An der schwach gespannten Carotis und Cruralis zählt man 75 unregelmässige Pulse.

Die Leberdämpfung überragt den Rippenrand in der Parasternallinie um $3^3/_8$″, die linea alba nach links hin um $4^1/_4$″. Nach oben ist sie rechts bis in den 5. Intercostalraum zu verfolgen.

Urin sparsam, roth, zeigt erhöhtes spec. Gewicht, bis 1023, ist eiweissfrei.

Prognose.

Herr Geh. Rath Traube macht darauf aufmerksam, dass man in diesem Falle, wie in so manchem andern, die Prognose schon vor Feststellung der Diagnose mit Sicherheit machen könne. Wir haben eine Reihe von Erscheinungen vor uns, aus welchen wir zuversichtlich schliessen dürfen, dass der Patient in der Gefahr schwebe, durch Erstickung zu Grunde zu gehen. Hierauf deuten vor allem die hochgradige Cyanose, die Verengerung der oberflächlich gelegenen kleinen Arterien, die starke Verengerung der Pupillen und die Somnolenz hin, welche letztere so gross ist, dass Patient, welcher sonst im Bette aufsitzen würde, die Rückenlage einnimmt. Gleichgiltig, ob diese Phänomene als die Wirkung einer Kohlensäureintoxication, oder als die Folge einer mangelhaften Sauerstoffzufuhr zu betrachten sind, jedenfalls kündigen sie unter den Erscheinungen, welche durch ein hochgradiges Respirations-Hinderniss hervorgerufen werden, am entschiedensten die drohende Todesgefahr an.

Diagnose.

1) Aus den weitverbreiteten Rasselgeräuschen und der eigenthümlichen Beschaffenheit der Sputa dürfen wir auf eine diffuse catarrhalische Entzündung der Luftwege schliessen, die wahrscheinlich mit Bronchiectasie verbunden ist.

2) Aus den Ergebnissen der Percussion auf Volumen pulmonum-auctum. Ob wir zugleich ein vesiculäres Emphysem vor uns haben, d. h. jenen destructiven Process, durch welchen der alveoläre Bau des Lungenparenchyms eine Umwandlung in grössere unregelmässige Luftlücken erleidet, ist nicht mit Sicherheit zu ermitteln. Abnorme akustische Zeichen für sein Vorhandensein existiren, wie be-

kannt, überhaupt nicht. Doch wird seine Anwesenheit wahrscheinlich im Hinblick auf die Erfahrung, dass langdauernder diffuser Catarrh der Luftwege, wenn derselbe mit anhaltender oder in häufigen Anfällen auftretender Dyspnoe einhergeht, sich schliesslich meistens mit Emphysem combinirt, zumal in den Fällen, wo das Lungenvolumen beträchtlich zugenommen hat. Freilich ist selbst in solchen Fällen, auch bei langer Dauer der Krankheit, die emphysematöse Degeneration häufig von so geringer Ausdehnung, dass sie bei der Erklärung der Dyspnoe und Cyanose kaum in Betracht kommen kann.

3) Bei dem langen Bestehen der Affection des Respirationsapparats ist auch eine Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels mehr als wahrscheinlich, obgleich keinerlei objective Zeichen auf deren Existenz hinweisen. Diese Wahrscheinlichkeit gründet sich auf die Erfahrung, dass der diffuse chronische Catarrh der Luftwege, wenn er mit anhaltender oder in häufigen Anfällen wiederkehrender Dyspnoe einhergeht, gleichwie mit dem Emphysem, so auch mit Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels sich combinirt. Allerdings ist man bis auf diesen Augenblick noch nicht einig darüber, wie die Herzaffection unter den hier angegebenen Bedingungen zu Stande komme. Am nächsten scheint die Annahme zu liegen, dass durch den Wegfall ausgiebiger Volumensänderungen der Lungen bei In- und Exspiration, wie ihn die Obstruction der Bronchien nothwendig zur Folge hat, ungewöhnliche Widerstände für den pulmonalen Blutstrom sich entwickeln. In einer Reihe von Fällen beobachtet man neben der Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels auch eine des linken. Diese dürfte ihren Grund in der wiederholten und längere Zeit anhaltenden Contraction haben, in welche zahlreiche kleinere Aeste des Aortensystems unter dem Einfluss der angesammelten Kohlensäure gerathen. Traube hat schon vor längerer Zeit auf die Thatsache aufmerksam gemacht, dass bei den verschiedensten Affectionen des Respirationsapparates mit dem Eintritt hochgradiger Dyspnoe und Cyanose eine erhebliche Spannungszunahme der Radialarterien wahrgenommen wird.

4) Endlich hat Herr Geh. Rath Traube beobachtet, dass, wenn es im Verlaufe chronischer Affectionen des Respirationsapparates zu einer anhaltenden, stetig zunehmenden Cyanose kommt, dann mit grösster Wahrscheinlichkeit auf moleculäre Veränderungen des Herzmuskels, und zwar auf fettige Degeneration, namentlich im rechten Ventrikel, geschlossen werden kann.

Die fettige Degeneration der Muskelsubstanz überhaupt hat, wie

zuerst Hoppe-Seyler hervorgehoben zu haben scheint, in einer mangelhaften Sauerstoffzufuhr ihren Grund. Unter den hier gegebenen Umständen aber ist die Sauerstoffzufuhr zu den Wandungen des rechten Ventrikels durch zweierlei Bedingungen beeinträchtigt, einmal durch die Dehnung, welche die Wandungen mit zunehmender Dilatation der Höhle erleiden, wodurch das Lumen der hindurchziehenden capillaren Blutgefässe und damit die Zahl der farbigen Blutkörperchen, welche in der Zeiteinheit an einer Stelle der Muskelfasern vorüberziehen, sich verkleinern muss, dann durch die in Folge des Respirationshindernisses eingetretene Verarmung des Blutes an Sauerstoff. Auf Grund dieser Ueberlegung ist im vorliegenden Falle eine fettige Degeneration der Muskelbündel mindestens in den Wandungen des rechten Ventrikels, wahrscheinlich.

Ordination: Acid. benz. 0,24.
Camph. 0,12.
2 stündl.
Daneben Hautreize.

Der Zustand des Patienten verschlimmerte sich von Tag zu Tag. Der Tod erfolgte in der Nacht vom 9. zum 10. Mai, nach Angaben des Wachpersonals unter den Erscheinungen der Erstickung.

Autopsie den 10. Mai. (Dr. Ponfick.) Die Lungen greifen in der Medianlinie mit den Rändern ihrer Oberlappen über einander. Von dem Herzen nur ein geringer Theil sichtbar.

Herzbeutel leer. Das Herz zeigt Dilatation mit Hypertrophie des rechten Ventrikels. Das Herzfleisch ist von schmutzig hellbrauner Färbung, anscheinend stark verändert. Die sofort vorgenommene mikroskopische Untersuchung des Herzfleisches ergab die gewöhnlichen Erscheinungen einer vorgeschrittenen fettigen Degeneration der Primitivmuskelbündel.

Die linke Lunge sehr voluminös, dreigetheilt, dabei verhältnissmässig leicht, durchweg lufthaltig. Alveolen vergrössert. In der Spitze eine ganz beschränkte schiefrige Induration, in deren Centrum ein trockner käsiger Heerd. Im Umfange, wie am unteren scharfen Rande des oberen Lappens, finden sich ziemlich zahlreiche emphysematöse Stellen von Stecknadelkopf- bis Hanfkorngrösse.

Die rechte Lunge ebenfalls abnorm voluminös, am oberen Umfange adhärent, im hinteren Theil der Spitze eine über Wallnussgrosse Höhle, von einer wohlgebildeten gelblichen Pyogenmembran ausgekleidet. Auch diese Lunge zeigt an den Rändern einzelne bis Haselnussgrosse Emphysemblasen.

Aus den Bronchien entleert sich beim Aufschneiden eine ansehnliche Menge einer zähen, weissen, undurchsichtigen Flüssigkeit. Die Schleimhaut bis in die kleinsten Bronchien hinein sehr erheblich geschwellt, dunkel geröthet. Die Bronchien 3ten und 4ten Ranges in den Unterlappen sind hier und da ziemlich erheblich, meist cylindrisch, dilatirt.

Die Schleimhaut der Halseingeweide stark cyanotisch. Die Schleimhaut der Trachea ist überkleidet von einer gleichmässigen Lage eines graugelben, zähen, eitrig-schleimigen Secrets.

Milz von normaler Grösse. Parenchym ziemlich weich, blutreich. Beide Nieren normal gross, Kapsel dünn, aber sehr fest adhärent, so dass sie sich nur in Fetzen abreissen lässt. Parenchym hart anzufühlen, Gefässe der Marksubstanz, sowie die Glomeruli der Rinde sehr stark bluthaltig.

Leber von normaler Grösse, sehr blutreich, zeigt die ausgesprochene Form der Muskatnussleber.

Epicrise.

Herr Geh. Rath Traube erörterte in derselben folgende Fragen:

1) Was war der Grund zur Annahme einer Flüssigkeit in den Luftwegen?

Es gab eine Zeit, wo man aus einem mittelgrossblasigen klanglosen Rasseln, wie wir es hier über einen grossen Theil des Thorax verbreitet fanden, ohne Bedenken sofort auf das Vorhandensein von Flüssigkeit in den mittleren Bronchien geschlossen hätte. Selbst Scoda, der strenge Kritiker Laënnec'scher Schlüsse, sowie seine stricten Anhänger, würden sich einen solchen Schluss ohne Weiteres erlaubt haben. Aber spätere Erfahrungen haben die Unzulässigkeit einer solchen Schlussfolgerung mit Entschiedenheit dargethan. Es lässt sich nicht blos das feinblasige Rasseln Scoda's (Laënnec's crepitirendes Rasseln), sondern auch reichliches, mittelgrossblasiges, sei es klangloses, sei es klingendes Rasseln, häufig in solchen Fällen wahrnehmen, wo zweifellos keine Flüssigkeit in den Luftwegen vorhanden ist. Für das crepitirende Rasseln sind die Fälle am belehrendsten, in welchen wir ein geringes Residuum pleuritischen Exsudats vor uns haben. Hier kann man Tage und Wochen lang, auch nachdem der Patient sich bereits als Reconvalescent betrachtet, während der ersten tiefen Inspirationen, die der Kranke auf Geheiss macht, ein reichliches, wohlcharacterisirtes crepitirendes Rasseln constatiren, ohne dass sich eine Spur von Auswurf findet. Auch das mittelgrossblasige klanglose Rasseln hat Traube,

ebenfalls bei völliger Abwesenheit jedes Auswurfs, mitunter ziemlich reichlich wahrnehmen können in Fällen beginnender Pleuritis und bei mässigem Hydrothorax. Im letzteren Falle liess sich zum Ueberfluss öfters auch noch durch die Autopsie die Abwesenheit eines Fluidums in den Bronchien constatiren: man hatte es mit einer einfachen Atelectase zu thun, die in Folge der Ansammlung der hydropischen Flüssigkeit im Pleurasack entstanden war. Jedem Praktiker werden ferner wohl Fälle von Phthisis caseosa aufgestossen sein (wir geben zu, dass sie zu den Seltenheiten gehören), in welchen trotz vollständigen Mangels aller Sputa, und obgleich die Patienten den Auswurf sicherlich auch nicht durch Verschlucken der Beobachtung entzogen hatten, dennoch im oberen Theil der einen oder der anderen Thoraxhälfte, an Stellen, wo der Perkussionsschall sehr ausgeprägte Abweichungen vom normalen darbot, ein mehr oder weniger reichliches, mehr oder weniger grossblasiges, klingendes Rasseln zu hören war. Nicht unwichtig für die hier in Betracht kommende Frage ist endlich die Erfahrung, dass man in jedem normalen Lungenparenchym, auch in dem eben getödteter Thiere, durch vorsichtiges ruckweises Einsenken des auf die Pleura aufgesetzten Stethoskops das schönste feinblasige Rasseln hervorrufen kann.

Alle diese Thatsachen beweisen wohl unwiderleglich, dass zum Zustandekommen eines wie immer gearteten Rasselns die Existenz einer Flüssigkeit in den Luftwegen keineswegs eine nothwendige Bedingung ist.

Bei der Uebereinstimmung aber der Rasselgeräusche, welche erweisslich durch Flüssigkeit in den Luftwegen entstehen, mit denjenigen, welche entschieden ohne das Zuthun einer Flüssigkeit zu Stande kommen, liegt die Vermuthung nahe, dass die Grundursache beider wesentlich dieselbe sein möchte. Wenn freilich die Laënnec'sche, auch von Scoda getheilte Ansicht, richtig wäre, dass das durch Flüssigkeit in den Luftwegen erzeugte Rasseln dadurch zu Stande komme, dass die Luft in Gestalt grösserer oder kleinerer Bläschen durch die Flüssigkeit hindurchgetrieben wird, dann müsste man von vorn herein die Möglichkeit einer gemeinsamen Grundursache für alle Rasselgeräusche bezweifeln. Bei näherem Zusehen aber ergiebt sich sofort die Unhaltbarkeit der Laënnec'schen Anschauung. Bei den während der In- und Exspiration in Frage kommenden geringen Druckkräften ist es kaum denkbar, dass die in Bewegung gesetzten Luftbläschen einen Widerstand, wie ihn so zähflüssige Massen darbieten, auf so langen Strecken, wie sie hier in Betracht kommen, sollten überwinden können.

Viel näher liegt die Annahme, dass im Fortgange der In- oder Exspiration der zähflüssige Bronchieninhalt als Ganzes sich successive

von der Bronchialwandung losreisst. Die ein inspiratorisches Rasselgeräusch zusammensetzenden Schallmomente würden danach so entstehen, dass die Luft mit einer gewissen Geschwindigkeit in die durch das Losreissen entstehenden leeren Räumchen eindringt. Das einzelne Schallmoment käme dann etwa in ähnlicher Weise zu Stande wie der Knall, welchen wir wahrnehmen, wenn die atmosphärische Luft plötzlich in einen luftleeren oder luftverdünnten Raum, wie z. B. in das Innere einer Federbüchse bei rascher Abhebung des Deckels hineinstürzt. Bei den Rasselgeräuschen, welche ohne Flüssigkeit in den Luftwegen entstehen, muss der Vorgang wesentlich der nämliche sein. Wenn, sei es durch Infiltration des Lungenparenchyms, sei es bei der Atelectase, die Wände der Bronchien in gegenseitige Berührung gekommen sind, so müssen bei tiefen Inspirationen die sich berührenden Flächen in derselben Weise successive von einander losgerissen werden, wie in jenem Falle der zähflüssige Bronchieninhalt sich von den Wandungen löst. Die so entstehenden Geräusche können begreiflich in Nichts von denjenigen der andern Kategorie verschieden sein, weil sie gleichfalls dadurch zu Stande kommen, dass die Luft in leere Räume eindringt, deren Grösse lediglich von zwei Momenten: von der Tiefe der Inspiration und von dem Umfange des Kanals, in welchen die Luft eindringt, abhängig ist. Ganz ähnlich hätten wir uns das Zustandekommen der exspiratorischen Rasselgeräusche zu denken, nur dass hier als Triebkraft für das Eindringen der Luft zwischen Wand und Inhalt des Bronchus nicht die Verdünnung, sondern die Verdichtung der Luft im Lungenparenchym wirksam ist. Indem das im Parenchym befindliche Gasgemenge während der Exspiration comprimirt und dadurch seine Expansionskraft gesteigert wird, muss es ebenfalls mit einer gewissen Geschwindigkeit sich zwischen Wand und Inhalt des Bronchus eindrängen und dadurch in den elastischen Theilen des Lungenparenchyms hörbare Schwingungen zu erregen im Stande sein.

Schwierig auf den ersten Blick wenigstens könnte bei dieser Hypothese die Erklärung der Pausen zwischen den einzelnen, das Rasselgeräusch zusammensetzenden Schallmomenten sein. Denkt man sich den geschilderten Vorgang in einem Bronchus, der, wie seine Nachbarn, von einem continuirlichen Flüssigkeitsfaden gefüllt wäre, so würde sich allerdings schwer begreifen lassen, warum die zwischen Flüssigkeit und Bronchialwand eindringende Luft in Absätzen vordringe, während doch der Act der In- und Exspiration nicht absatzweise, sondern continuirlich von Statten geht. Aber eine solche Annahme ist augenscheinlich durchaus keine nothwendige. Die Untersuchung post mortem zeigt uns,

dass die Bronchien eines Lungenabschnittes, welche z. B. ein eitrig schleimiges Fluidum enthalten, keineswegs continuirlich von demselben erfüllt sind, sondern dass dasselbe in einzelnen von einander gesonderten Portionen eingelagert ist. Bei solcher Disposition des Bronchieninhalts wäre das discontinuirliche Wesen eines Rasselgeräusches offenbar leicht erklärlich. Ueberdies könnten die ein Rasselgeräusch zusammensetzenden Schallmomente, wie ebenfalls auf der Hand liegt, in verschiedenen Bronchien zu Stande kommen, welche nach einander während der Inspiration ausgedehnt werden, oder in welche nach einander der exspiratorische Luftstrom eindringt.

Wir wollen bei dieser Auseinandersetzung nicht vergessen das Verdienst Wintrich's zu würdigen, welcher, wie an manchen andern Stellen des Gebietes der Auscultation und Percussion, so an diesem sich zuerst, sei es auf Experimente gestützt, sei es auf dem Wege scharfsinniger Analyse, gegen Scoda'sche Dogmen erhoben hat. Ihm verdanken wir zunächst die Kenntniss der Thatsache, dass die echte Laënnec'sche Crepitation auch durch Aufblasen gesunder Lungen hervorgerufen werde, und ferner hat schon er auf die Unhaltbarkeit der Vorstellung hingewiesen, dass das crepitirende Rasseln bei der Pneumonie dadurch zu Stande komme, dass die Luft den Inhalt der feinsten Bronchien in Blasenform durchsetze.

In dem hier mitgetheilten Falle waren wir nach alledem jedenfalls nicht berechtigt, aus dem Rasseln auf die Anwesenheit von flüssigen Massen in den Luftwegen zu schliessen. Einen solchen Schluss gestatten einzig und allein die erweislich durch Husten aus dem Innern des Respirationsapparats heraufgelangten Sputa.

2) Woraus schlossen wir auf das Vorhandensein einer katarrhalischen Entzündung der Luftwege und gleichzeitig auf Bronchiectasie?

Der Name Katarrh bedeutet heut zu Tage offenbar nicht mehr das, was man im vorigen und noch im Anfange dieses Jahrhunderts darunter verstanden hat. Während man jetzt nach dem Vorgange mancher pathologischen Anatomen den Reichthum einer von einer Schleimhaut abgesonderten Flüssigkeit an gewissen zelligen Elementen als Beweis für die Existenz eines katarrhalischen Vorganges ansieht, galt früher das Vorhandensein von Mucin in der Flüssigkeit oder vielmehr die Summe von physikalischen Eigenschaften, welche das Fluidum durch seinen Gehalt an Mucin erlangt, für das Hauptcharacteristikum des Vorganges. Wir schliessen uns der älteren Anschauungsweise an und sprechen von einem Katarrh nur dann, wenn das pathologische

Secret einer Schleimhaut reich an Mucin ist, und die zähe klebrige Flüssigkeit nur sparsame zellige Elemente, und zwar nur solche, welche aus den obersten Schichten der Schleimhaut stammen, in geringem Quantum beigemengt enthält. Gegenüber dieser Definition sind reine Katarrhe der Schleimhaut der Luftwege keine sehr häufige Erscheinung, und acute Katarrhe vielleicht gar nicht zu statuiren. Was wir am häufigsten antreffen, ist eine Combination von Katarrh und Entzündung, kurzweg die katarrhalische Entzündung, welche wir nicht minder häufig als acute wie als chronische Krankheit der Luftwege antreffen. Wir verstehen darunter einen krankhaften Vorgang, bei welchem die ergriffene Schleimhaut unter dem Einfluss des Entzündungserregers nicht nur zur vermehrten Schleimabsonderung disponirt, sondern auch zum Sitz einer wahren Entzündung wird. Den strengen Beweis für die Existenz dieser Combination liefern eben die Sputa. Insofern sie Mucin enthalten, einen Stoff, welcher sie zähe und klebrig, welcher sie zum Gefangenhalten eingedrungener Luftbläschen geschickt macht und ihnen dadurch die Fähigkeit zum Schwimmen ertheilt, welcher endlich ihre Gerinnbarkeit durch Essigsäure bedingt, beweisen sie mit Bestimmtheit die Existenz des Katarrhs in der ergriffenen Schleimhaut. Die Anwesenheit von mehr oder weniger zahlreichen Lymphkörperchen, d. h. von zelligen Gebilden, welche uns im Blute als weisse Blutkörperchen entgegentreten, in der mucinhaltigen Flüssigkeit, wodurch dieselbe mehr oder weniger getrübt, bald mehr weisslich, bald mehr gelblich gefärbt erscheinen kann, liefert uns andererseits den unumstösslichen Beweis dafür, dass die katarrhalisch afficirte Schleimhaut zugleich auch entzündet ist. Im Beginn der katarrhalischen Entzündung tritt uns, wie bekannt, fast ausschliesslich das katarrhalische Element entgegen, das entzündliche kommt regelmässig erst später zum Vorschein. Aber natürlich ist die katarrhalische Entzündung nicht die einzige Entzündungsform, von welcher die Schleimhaut der Luftwege ergriffen werden kann. Abgesehen von der croupösen und nekrotisirenden (alias diphtheritischen) Entzündung wird sie nicht selten von derjenigen Entzündungsform befallen, welche man kurzweg als blenorrhoische bezeichnen kann. Das häufigste Beispiel einer solchen blenorrhoischen Entzündung liefert uns die putride Bronchitis. Hier stellen die Sputa eine äusserst mucinarme, fast rein eitrige Flüssigkeit dar, welche in der Ruhe die Neigung hat in drei Schichten zu zerfallen, von welchen die unterste die vollkommenste Uebereinstimmung mit dem Sediment zeigt, welches sich selbst überlassener Eiter nach einiger Zeit bildet. Hier tritt, wie die Sputa

beweisen, das katarrhalische Element bis zum Verschwinden zurück, während das entzündliche mächtig hervortritt.

Bei dieser Gelegenheit sei uns die Bemerkung gestattet, dass gewisse in der heutigen Zeit häufig gebrauchte Ausdrücke, wie z. B. die Bezeichnung „Blasenkatarrh“, von unserm Standpunkte aus geradezu als falsch bezeichnet werden müssen. Es giebt, wie die Untersuchung uncomplicirter Fälle lehrt, keinen eigentlichen Blasenkatarrh, sondern nur eine Blasenentzündung. Die schleimartigen Massen, welche in gewissen Fällen von Blasenentzündung angetroffen werden, wo es innerhalb der Harnwege zur alkalischen Harngährung gekommen ist, sind, wie längst bekannt, kein von der Blasenschleimhaut abgesonderter Schleim, sondern Product der Wirkung, welche das aus dem Harnstoff erzeugte kohlensaure Ammoniak auf die im Harn enthaltenen Eiterkörperchen entfaltet.

Die Diagnose der Bronchiectasie, welche wir in unserem Falle ebenfalls mit Rücksicht auf die Sputa machten, ist, wie die seit Laënnec gesammelten Erfahrungen lehren, weit schwieriger, als dieser Forscher und seine nächsten Nachfolger es sich gedacht hatten. Characteristische akustische Zeichen für die Anwesenheit erweiterter Bronchien giebt es nicht, und die massenhafte Expectoration übelriechender eitriger Sputa, welche man später als characteristisch für Bronchiectasie angesehen hat, kann entschieden auch ohne dieselbe vorkommen. Ein solcher Auswurf beweist offenbar nichts anderes, als die Anwesenheit einer Bronchialblenorrhoe und Stagnation der von der erkrankten Schleimhaut abgesonderten eitrigen Massen. Für um so wichtiger in diagnostischer Beziehung hält Traube die im vorliegenden Falle nach der Aufnahme des Patienten längere Zeit hindurch beobachtete Sputaform. Es sind exquisit kugelförmige, gewöhnlich weissliche und im Wasser schwimmende Massen mit glatter Peripherie und von ganz homogenem Aussehen, welche bei der mikroskopischen Untersuchung die gewöhnlichen morphotischen Elemente der katarrhalischen Entzündung zeigen. Sie unterscheiden sich von den übrigens sehr ähnlichen Massen bei käsiger Lungenphthise sowohl makroskopisch als mikroskopisch, indem die von der letzteren Affection producirten Sputa eine unregelmässige zottige Oberfläche darbieten, eine grosse Neigung besitzen, im Wasser zu Boden zu sinken und als vorwiegende Ursache ihrer gelblichen Farbe und Undurchsichtigkeit einen feinkörnigen Detritus erkennen lassen. Allerdings sind die eben geschilderten globösen Massen kein häufiger Befund bei Bronchiectasie; auch dürfte es auf dem heutigen Standpunkte der Wissenschaft schwer fallen, ihren noth-

wendigen Zusammenhang mit der Bronchiectasie nachzuweisen, doch hat Traube bisher in jedem Falle, wo er sie beobachtete und die Autopsie zu machen Gelegenheit hatte, eine entweder cylindrische oder spindelförmige Bronchiectasie constatirt, also jedenfalls wenigstens den empirischen Beweis ihres Zusammenhangs mit Bronchiectasie zu liefern vermocht.

3) Schliesslich noch eine kurze Bemerkung in Betreff des im vorliegenden Falle beobachteten diastolischen Doppeltons.

Skoda behauptet (pag. 206 der 6. Auflage): „Eine deutliche Verdoppelung des zweiten Herztons (nicht blos Spaltung) dürfte dadurch zu Stande kommen, dass in der Mehrzahl der Fälle zuerst der klare Klappenton der Pulmonalarterie und dann ein isolirter Ventrikularton dadurch erzeugt wird, dass bei einem leichten Grade einer Stenose des Ost. ven. sin. sich ein Geräusch bildet, welches bei einer gewissen Kürze als ein undeutlicher Ton aufgefasst wird". Hieraus wäre man zu schliessen berechtigt, dass in der Mehrzahl der Fälle der diastolische Doppelton das Product einer Mitralstenose sei, und dieser Schluss scheint durch eine Aeusserung auf pag. 204 bestätigt zu werden: „Ich habe einige Male statt des zweiten Tones über den Ventrikeln zwei Töne gehört; statt des gewöhnlichen Tik-Tak, hörte man Tik-Tak-Tak. Bei einem phthisischen Knaben hatten sich die zwei Töne statt des einen zweiten einige Tage vor dem Tode eingefunden und die Erscheinung dauerte bis zum Tode an. Das Herz zeigte bei der Section nicht die geringste Abnormität." Traube's Erfahrungen würden dieser Behauptung Skoda's entschieden widersprechen. Ihnen zu Folge ist der diastolische Doppelton überhaupt eine häufig vorkommende Erscheinung. Es vergehen selten, sei es im Krankenhause, sei es in seiner Privatpraxis, ein Paar Wochen, ohne dass er auf die Erscheinung stösst bei Individuen, welche keinerlei Erscheinungen eines Klappenfehlers darbieten, während er andererseits in Fällen von entschiedener Mitralstenose verhältnissmässig ziemlich selten einen reinen diastolischen Doppelton angetroffen hat. Er legt Gewicht auf die Worte: einen reinen diastolischen Doppelton, zum Unterschiede von einem ähnlichen Phänomen, welches bei Mitralstenose allerdings ziemlich häufig vorkommt, und welches darin besteht, dass während der Diastole zwei ganz kurze Geräusche oder zuerst ein Ton und dann ein kurzes Geräusch wahrgenommen werden.

Die Erklärung Skoda's, soweit sie sich auf den reinen diastolischen Doppelton bezieht, der ohne Structurveränderung der Klappen

zum Vorschein kommt, ist auf pag. 205 zu lesen. Wir können sie wohl um so mehr auf sich beruhen lassen, als sie, selbst wenn wir uns über die Willkürlichkeit der physikalischen Prämissen hinwegsetzen, an einer schwer zu bewältigenden Dunkelheit des Ausdrucks leidet. Ausserdem scheint Skoda selbst an dieser Stelle zu wenig den gebrochenen diastolischen Ton von dem diastolischen Doppelton zu unterscheiden, obgleich doch beide Phänomene wohl kaum etwas mit einander gemein haben, denn der gebrochene diastolische Ton gehört unstreitig nur den Pulmonal-Arterienklappen an, da er stets an derjenigen Stelle, wo wir die Pulmonalarterie auscultiren, entweder ausschliesslich, oder am ungleich stärksten zu hören ist, während der reine diastolische Doppelton, was ja auch Skoda bereits andeutet, über den Ventrikeln am stärksten zu hören ist. Wegen dieser Vermischung zweier so wesentlich verschiedener Phänomene muss die Skoda'sche Hypothese schon a priori als unbrauchbar erscheinen.

Unser Fall liefert insofern einen wichtigen Beitrag zur Theorie des Phänomens, als wegen der Tieflage des Herzens die Palpation eine dem auscultatorischen Phänomene analoge Erscheinung darbot, welche zu dessen Erläuterung dienen konnte. Bei genauer Untersuchung überzeugte man sich, dass die beiden den Doppelton bildenden Schallmomente von einander und vom ersten Herzton nicht durch gleiche Pausen getrennt waren, sondern dass die Pause zwischen dem zweiten Schallmoment und dem nächstfolgenden systolischen Ton kleiner war, als diejenige, durch welche es von dem ersten Schallmoment geschieden war, auch kleiner war, als die Pause, welche den systolischen Ton von dem ersten Schallmoment schied. Es bildete so das zweite Schallmoment des diastolischen Doppeltons gleichsam einen Vorschlag zu dem nächstfolgenden systolischen Ton. In Zeichen ausgedrückt, könnte man das Verhältniss etwa so darstellen:

| ⏒́ .....◡.....◡.. | ⏒́ .....◡.....◡.. | ⏒́ etc.

Sehr ähnlich gestaltete sich das Ergebniss der Palpation in der linken Spitze des Epigastriums. Der tastende Finger nahm hier zwei rasch auf einander folgende Hebungen wahr, von welchen die eine dem zweiten Schallmoment des diastolischen Doppeltons, die andere dem systolischen Tone entsprach. Da nun der Theil des Herzens, welcher hier vorlag, nur eine Partie des rechten Ventrikels sein konnte, so war die eine Hebung durch die Ausdehnung, welche der Ventrikel unmittelbar vor seiner Contraction unter dem Einflusse der Vorhofssystole erleidet, die zweite Hebung durch die Systole des Ventrikels bedingt, und hieraus folgt, dass das zweite Schallmoment des diasto-

lischen Doppeltons in den Zeitraum der Vorhofscontraction fiel. Wenn es nun andererseits feststeht, dass der über den Ventrikeln wahrnehmbare systolische Ton vorzugsweise durch die Schwingungen bedingt wird, in welche die Mitral- und Trikuspidal-Klappe durch ihre rasch zunehmende Spannung während der Ventrikularsystole versetzt werden, so liegt die Annahme nahe, dass unter Umständen auch dann schon hörbare Schwingungen der erwähnten Klappen entstehen können, wenn dieselben unter dem Einfluss der Vorhofscontraction in Spannung gerathen. Unter normalen Bedingungen verlaufen die Vorhofscontractionen offenbar deswegen tonlos, weil die Spannung, in welche die Atrioventrikularklappen durch die Vorhöfe versetzt werden, zu gering ist, um hinlänglich starke Schwingungen zn erzeugen. Wächst durch irgend welche Bedingungen die Energie der Vorhofscontractionen, so müssen dieselben offenbar ebenso gut tönende Schwingungen der Atrioventrikularklappen erzeugen können, als die Contraction der Ventrikel. In dem mitgetheilten Falle war durch das Leiden des Respirationsapparates der Abfluss des Blutes aus der rechten Herzhälfte gehemmt, und dadurch eine Hypertrophie derselben entstanden. Mit der wachsenden Energie des hypertrophirenden rechten Vorhofs war dann die Möglichkeit eines Tones schon während der Vorhofssystole, und somit die Entstehung eines diastolischen Doppeltones gegeben. Die Zukunft muss lehren, ob sich ähnliche Bedingungen auch in anderen Fällen für die Entstehung hörbarer Schwingungen an den Atrioventrikularklappen während der Vorhofssystole nachweisen lassen.

II.

Ein Fall von angeborener Aortenstenose, complicirt mit Insufficienz der Aortenklappen, mit Bemerkungen über Sklerose des Aortensystems.*)

F. Sch., Förster, 38 Jahre alt, kam am Abend des 22. Mai d. J. auf die Abtheilung des Herrn Geh. Rathes Traube. Unmittelbar nach seiner Aufnahme erschien er, ein sonst kräftig gebauter, gut ernährter Mann, in einem sehr hilflosen Zustande: halb sitzende Stellung, hochgradige Cyanose des Gesichts, erhebliche Dyspnoe, active Exspiration. Die unteren Extremitäten, das Scrotum, Bauch- und Lumbalgegend stark hydropisch. Körpertemperatur nicht wesentlich erhöht: 38,0. Die Radialarterien weit, von abnorm starker Spannung, Puls hoch, schnellend, 100 unregelmässige Schläge in der Minute zählbar. Spitzenstoss im 7. Intercostalraume, fast in der Axillarlinie gelegen, sehr breit, und resistent. Percussion und Auscultation des Thorax, so weit sie bei dem augenblicklichen Zustande des Patienten möglich waren, ergaben im Wesentlichen auf der Vorderfläche eine Dämpfungsfigur, welche im Allgemeinen einer nach allen Seiten hin vergrösserten Herzdämpfung entsprach, nach oben bis zum Manubrium sterni, nach links bis in die Axillarlinie reichend, das Sternum nach rechts weit überschreitend. Hinten rechts unter der Scapula intensive Dämpfung mit aufgehobenem Fremitus, schwaches Athmungsgeräusch, nicht sehr reichliches klangloses, mittelgrossblasiges Rasseln; sonst überall reichliches Schnurren bei sehr abgeschwächtem Athmungsgeräusch. Die Herztöne, welche sich sehr unregelmässig folgten, erschienen zwar nicht an allen Stellen ganz rein, doch liess sich ein bestimmtes Geräusch nicht scharf

---

*) Abgedruckt aus der „Berl. klin. Wochenschrift“, Jahrgang 1871, No. 29, 31 und 32, d. d. 17., 19. Juli und 7. August. Referent Stabsarzt Dr. Hertel.

absondern. Die Leiden des Patienten, so weit er augenblicklich Auskunft zu geben vermochte, datirten aus den letzten Monaten bei steigender Intensität.

Für die unzweifelhaft bestehende Dilatation des linken Ventrikels war für den Augenblick eine hinreichende Ursache nicht aufzufinden. In Rücksicht auf die unregelmässige Herzthätigkeit und den diffusen Catarrh der Luftwege wurden dem Patienten 10 trockne Schröpfköpfe auf den Thorax applicirt und innerlich ein Infusum aus rad. Ipecac. und fol. Digit. ana 1,0—200,0, 2stündl. 1 Essl. gereicht.

Am andern Tage hatte sich der Zustand des Patienten erheblich gebessert. Er war ruhiger, athmete freier und vermochte zunächst in anamnestischer Beziehung genauere Auskunft zu geben. Er erinnerte sich aus früherer Zeit, abgesehen von einer Intermittens tertiana und einmaligen vorübergehenden „rheumatischen Beschwerden“ in der rechten Körperhälfte, keiner wesentlichen Krankheiten. Dagegen gab er an, schon von Jugend auf an Herzklopfen gelitten zu haben, welches bei intensiveren Bewegungen, wie beim Treppensteigen, beim Ersteigen von Bergen besonders stark empfunden wurde und sich mit Kurzathmigkeit und Neigung zum Schweiss verband. Im Februar d. J. gab Patient seine bisherige Stellung als Förster auf und war im Feldzuge gegen Frankreich während einiger Wochen im Feldpostdienste thätig. Nach seiner Rückkehr bekam er Anschwellung der Füsse, welche er schon damals während der Dauer der Intermittens bemerkt haben wollte, Husten mit reichlichem, häufig mit Blut untermischtem Auswurfe und öfters lautes „Rasseln“ auf der Brust. Er hütete einige Tage das Bett, wandte Diaphoretica an, nach deren Wirkung sich die Schwellung der unteren Extremitäten verminderte. Die Kurzathmigkeit jedoch blieb bestehen, und zwar so hochgradig, dass er an jedweder Beschäftigung gehindert wurde. Nur ab und zu suchte er auf kurzen Spaziergängen Erholung. Nachdem seit Anfang des Mai die Schwellung der unteren Extremitäten wieder aufgetreten und in stetem Zunehmen begriffen war, der Luftmangel sich unerträglich steigerte, sich öfters Stiche in der linken Brusthälfte zeigten, liess er sich am oben genannten Tage in die Charité aufnehmen.

Bei der nunmehr weiter fortgesetzten Beobachtung des Kranken ergab zunächst die Untersuchung des Urins beträchtliche Verminderung seiner Menge, 200—500 Cc. in 24 Stunden, bei stark erhöhtem spec. Gew., 1,032—1,031, dunkelrothe Farbe, grossen Reichthum an harnsauren Salzen, reichlichen Eiweissgehalt. Die Digestion war gestört, Zunge bräunlich belegt, zur Trockenheit neigend, es bestand

leichte Diarrhoe. In Bezug auf den Circulationsapparat constatirte Herr Geh. Rath Traube am 24. Mai Folgendes:

Radialarterien abnorm weit, stärker gespannt, als normal, hoher und schneller, unregelmässiger Puls, 100 Schläge. Cruralis nicht tönend.

In der Aorta zwei Töne, in der Gegend der A. pulmonalis ebenfalls, mit diastolischem Blasen. Oberhalb des Proc. xiph. ebenfalls zwei Töne und lauteres diastolisches Blasen. An der Spitze dumpfer, einfacher systolischer und dumpfer diastolischer Doppelton. In den Carotiden beiderseits gleich hoher Puls, zwei laute Töne.

Herr Geh.-Rath Traube stellte die Diagnose auf: Insufficientia valvularum aortae. Dilatatio ventriculi sinistri maxima. Etiam dexter dilatatus. Exsudatum pleuriticum dextrum.

Dem oben genannten, zuerst verordneten Infusum wurde noch Kali acet. sol. 20,0 hinzugefügt und Morphium hydrochlor. subcutan applicirt.

Unter dieser Therapie besserte sich das Befinden des Patienten in den nächsten Tagen augenscheinlich. Nach der Anwendung des Morph. früh und Abends 0,008 subc., liess die Dyspnoe nach, vor Allem vermochte Patient stundenlang zu schlafen. Die Herzthätigkeit wurde regelmässiger, weniger frequent: am 25sten M. 96, Ab. 92, am 26sten M. 90, Ab. 88, am 27sten M. 84, Ab. 88 Pulse. Temperaturerhöhung war nicht vorhanden. Der Husten wurde selten, Auswurf fehlte vollkommen. Die Diarrhoe schwand. Die Urinmenge stieg bis auf 750 Cc. bei 1025 spec. Gewicht. Nur die Oedeme nahmen an In- und Extensität zu und erreichten die Seitenwände des Thorax. Daneben immer grosse Neigung zum Schweiss.

Am 29sten Abds. zeigte sich vorübergehend erhöhte Temperatur: 38,4. Am 30sten stieg die Pulsfrequenz bei normaler Temperatur bis auf 100. Zugleich war die Spannung der Radialarterien eine sehr grosse. Es wurde die Digitalis, wovon bereits 5,0 verbraucht waren, ausgesetzt und nur das Kali acet. sol. 20,0 im Dec. Alth. 200,0 2stündl. 1 Esslöffel gereicht, daneben die subcutanen Morphiumdosen auf 0,01 erhöht. Schlaf vermochten sie bereits weniger herbeizuführen, hingegen fast immer Erleichterung der Dyspnoe.

Am 31sten gab Herr Geh. Rath Traube folgenden Status praesens zu Protokoll:

Die abnorme Spannung der Radialarterien dauert noch fort, ebenso die Unregelmässigkeit des Pulses. Sichtbare Pulsation des Jugulum und der Supraclaviculargegenden, abnorm hoher Carotidenpuls. Ausser

dem Spitzenstosse, der im 7. Intercostalraum über 2 Zoll nach aussen von der Lin. mamill. sich befindet, zeigt sich eine umfängliche systolische Elevation zunächst dem Sternum zwischen 5.—7. Rippenknorpel. Das diastolische Aftergeräusch am stärksten rechts vom Sternum im 2. I.-R. und in gleicher Höhe auf dem Sternum. Demnächst am lautesten auf dem linken Sternalrand zwischen 2. und 4. Rippe. Das Geräusch ist ungewöhnlich lang. In der Gegend der Spitze, überhaupt über dem linken Ventrikel, zwei sehr laute Töne; dasselbe auch über dem rechten Ventrikel und über den Arterienmündungen, wo sie aber schwächer sind. In der Carotis mit der Systole kurzes rauhes Geräusch, das fast einem Tone ähnlich ist, mit der Diastole schwacher Ton. Der Cruralpuls ist auffallend undeutlich zu fühlen, ein Tönen der Cruralis nicht nachzuweisen (Patient wird in sitzender Stellung untersucht und ist dabei stark hydropisch.)

Hinten rechts von der Mitte der Scapula an Dämpfung, vom angulus scap. ab, wie am Schenkel. Fremitus daselbst vermindert, unten gleich Null. In der unteren Hälfte Bronchialathmen mit sparsamem klingenden Rasseln. Hinten links an der entsprechenden Stelle rauhes vesiculäres Athmen.

In den nächsten Tagen verschlimmerte sich der Zustand des Patienten ziemlich rapide. Puls- und Athemfrequenz stiegen: Max. 104 und 50, die Temperatur sank: Min. 36,8, das Harnvolumen verminderte sich wieder: Min. 400, und hiermit wurde das Allgemeinbefinden ein sehr ungünstiges. Das Sensorium trübte sich, am Abend des 2. Juni traten Hallucinationen, verbunden mit unzweckmässigen Handlungen seitens des Patienten auf; er musste im Bett befestigt werden. Am 3ten war das Sensorium wieder etwas freier, doch die Respiration sehr angestrengt. Am 4ten setzte sie häufig aus: etwa 15 sehr tiefen, während $^1/_2$ Minute gezählten Inspirationen folgte eine längere Pause in der Exspiration, bis zu vielen Sekunden, die Pulsfrequenz sank bis auf 76. In der Nacht vom 4. zum 5. Juni erfolgte der Tod.

Autopsie den 6. Juni. (Dr. Ponfick).

Bei der Eröffnung der Brusthöhle zeigt sich der kolossal ausgedehnte Herzbeutel vollständig frei liegend. In demselben ein geringes Quantum seröser Flüssigkeit. Beide Herzhälften sind annähernd gleichmässig vergrössert, die rechte eher noch mehr, als die linke. Die venösen Ostien sehr stark erweitert. Die Höhle der Vorhöfe und Ventrikel in gleicher Weise enorm erweitert. Die Trabekeln und Papillarmuskeln rechterseits sehr hypertrophisch. In den Nischen zwischen

den Trabekeln der Herzspitze eingefilzt finden sich mehrere, zum Theil in Entfärbung begriffene, ziemlich fest adhärirende Gerinnsel. Der Klappenapparat rechts vollständig normal. Die Wand des linken Ventrikels sehr stark ausgebuchtet, besonders das Septum nach rechts hin. Trabekeln und Papillarmuskeln abgeflacht. Erstere bedeutend hypertrophisch. An der Mitralklappe zeigt sich keine Abnormität, ausser einigen gelblichen, leicht verdickten, fleckigen Stellen. Von der Aorta aus bemerkt man beim Eingiessen von Wasser eine längliche, nicht central gelegene Spalte zwischen den Klappen, durch welche die Flüssigkeit mit Rapidität abfliesst. Die rechte und hintere Klappe mit einander verwachsen, die Verwachsungsstelle durch eine niedrige, kurze Leiste markirt, welche an der Aortenwand entspringend sich nach dem freien Klappenrande hinzieht, aber diesen bei Weitem nicht erreicht, so dass der aus beiden Klappen gebildete Lappen wegen mangelnden Haltes eine ausgesprochene Neigung zeigt nach der Ventrikelhöhle umzuklappen. Bei näherer Betrachtung zeigt sich der Rand des Lappens verdickt. Die Verdickung ist dadurch bewirkt, dass der eigentliche Klappenrand nach oben umgeschlagen und mit der oberen Fläche des Lappens verwachsen ist. Die linke Klappe sehr stark ausgebuchtet, fast von denselben Dimensionen, wie der durch die beiden anderen gebildete Lappen. Aorta ascendens sehr weit, Wand nicht verdickt, hier und da einzelne gelbe Flecken. Unmittelbar über der Klappe ist der Umfang der Aorta 9,5 Ctm. Der Arcus zeigt normale Dimensionen.

An der Stelle, wo der Ductus Botalli sich an die Aorta ansetzt, findet sich eine totale Strictur der letzteren, verbunden mit colossaler Verdickung und Verkalkung der Wand. In der Verwachsungsmasse findet sich ein ganz kleiner Gang, durch welchen gerade eine feine Sonde passiren kann. Derselbe ist in seinem unteren Ende von einem glatten, lippenförmig umgekrämpten Rande umgeben. Sowohl ober- als unterhalb dieser Stenose, welche genau der Ansatzstelle des Ductus Botalli entspricht, findet sich eine starke, in Form solider, zum Theil verkalkter Platten auftretende Sklerose, oberhalb in weit intensiverem Maasse, besonders an den Abgangsstellen der grossen Gefässe. Die Carotiden etwas weiter als gewöhnlich, ebenso die Subclaviae. Die von ihnen abgehenden Aa. thoracicae, die beiden Aa. mammariae internae kolossal erweitert, etwa von der Dimension einer Femoralis, mit stark gewundenem, cirsoidem Verlauf, in die gleichfalls bedeutend dilatirten und geschlängelten Aa. epigastricae mit mehreren grossen Verbindungszweigen übergehend. Während der Brusttheil der Aorta eine annähernd normale Weite zeigt, ist der Bauchtheil verhältniss-

mässig eng, ebenso die Aa. iliacae, sichtlich gerade bis zur Abgangsstelle der Epigastricae. Von da ab beginnt eine wesentliche Erweiterung der A. cruralis, welche sich von der Kniekehle ab durchweg umfänglicher zeigt, als die A. iliaca. Zugleich ist die Wand, besonders die Muscularis, erheblich dicker, als an der Iliaca. Brust- und Bauchtheil der Aorta zeigt eben so wenig als die abgehenden Aeste, eine Spur von Sklerose. Die Aeste der A. femoralis von entsprechenden Dimensionen. Die Aa. intercostales I. von ihrer Abgangsstelle aus der Aorta sehr erweitert, vom Umfang einer Profunda femoris und etwas geschlängelt, der Hauptstamm in gleicher Weise, wie der nach dem Rücken ziehende Ast. Die Aa. intercost. II. in geringerem Maasse, die tertiae und folgenden kaum erweitert. Dia Aa. axillares, brachiales, radiales von annähernd normalen Dimensionen.

In beiden Pleurahöhlen reichliche klare Flüssigkeit. Beide Lungen ziemlich gross, von mehrfachen, sehr grossen blaurothen Knoten durchsetzt, welche die Pleura bedeutend vorwölben, und welche sich derb anfühlen; die Schnittfläche erscheint schwarzroth und körnig. Das übrige Lungengewebe trocken, sehr fest und zähe, theils lebhaft kirschroth, theils ausgesprochen rothbraun. Im rechten Unterlappen findet sich dicht unter der Pleura ein apfelgrosser, glattwandiger Sack, welcher eine grosse weisse gallertige Blase und eine Unzahl kleiner grauweisser, an Griesmehl erinnernder Körnchen enthält, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als junge Echinococcen erweisen.

Milz ziemlich vergrössert, sehr derb, Pulpa dunkelbraunroth, mit grossen grauweissen Follikeln.

Nieren gleichfalls hart, die Rinden- und Marksubstanz setzen sich sehr scharf gegeneinander ab, letztere dunkelblauroth, auch die Rinde blutreich.

Leber gross, sehr derb, blutreich, Acini gross und deutlich, im Centrum intensiv rothbraun.

Magen-, Darm, Harn- und Geschlechtsorgane unverändert. Am Schädel, am Gehirn und seinen Häuten keine Abnormität; die Gefässe nicht vergrössert, ihre Wand unversehrt.

Epicrise.

Der epicritische Vortrag über diesen Fall zerfiel in drei Theile.

In dem ersten, welchen wir hier übergehen, setzte Herr Geh. Rath Traube die Aetiologie und Symptomatologie der angeborenen Aortenstenose auseinander.

In dem zweiten besprach er zunächst die Entstehung der Insuf-

ficienz der Aortenklappen, welche offenbar in viel späterer Zeit zu Stande gekommen war, als die Aortenstenose. Die Stenose selbst kann, wie die vorliegenden Beobachtungen zeigen, vollständig compensirt werden, theils durch den sich entwickelnden Collateralkreislauf, theils durch die Hypertrophie des linken Ventrikels. Dabei muss aber natürlich die Spannung des Aortenbogens mehr oder weniger über die Norm erhöht sein. Die Dauer der Compensation wird, wie bei andern Affectionen des Circulationsapparates zum Theil von der Lebensweise des Kranken abhängen. Unser Patient widmete sich unglücklicher Weise einer Beschäftigung, mit welcher wiederholte und starke Muskelanstrengungen nothwendig verbunden waren. Hierdurch musste die schon ohnehin erhöhte Spannung des Aortenbogens sehr häufig weit über das normale Maximum gesteigert und so schliesslich eine Erweiterung nicht nur des Aortenbogens selbst, sondern auch des Orificium Aortae herbeigeführt werden. Durch die Erweiterung der Aortenmündung aber wurde begreiflich die Sicherheit des Klappenschlusses gefährdet, um so mehr, als der Kranke nur über zwei Klappenzipfel verfügte. Bei der fortschreitenden Erweiterung des Ostiums musste es endlich so weit kommen, dass die Klappen statt mit einem Theil ihrer Flächen, sich nur noch mit den Rändern berührten, und damit war die Möglichkeit des Umklpappens des aus der Verschmelzung zweier Klappenzipfel entstandenen Lappens gegeben, da dieser wegen seiner grösseren Länge leichter ausgedehnt werden konnte als sein Nachbar. Die Insufficienz wurde noch gesteigert, als der freie Rand des Klappenzipfels sich einrollte und mit der oberen Klappenfläche verwuchs.

Die enorme Dilatation des linken Ventrikels, von einem Grade, wie ihn Traube selbst in exquisitesten Fällen von uncomplicirter Insufficienz der Aortenklappen angetroffen zu haben sich nicht erinnert, scheint dem Zusammenwirken der zwei hier gegebenen Bedingungen: der Verengerung der Aorta und der activen Lebensweise des Patienten, ihre Entstehung zu verdanken.

Welche nachtheiligen Folgen die ungewöhnliche Volumenszunahme des Ventrikularkegels durch die Verkleinerung des den Lungen zugehörigen Thoraxraumes auf den Lungengaswechsel und damit wiederum auf die Thätigkeit des Herzens selbst haben musste, bedarf keiner näheren Erläuterung. Dagegen mag an dieser Stelle noch eine praktisch wichtige Bemerkung Platz finden, welche sich auf das Regimen bei organischen Herzkrankheiten bezieht. In früherer Zeit waren die Aerzte ängstlich darauf bedacht, ihre Herzkranken vor irgendwie anstrengenden Bewegungen zu behüten. Diese Ansicht betrachtet Traube

für eben so extrem und darum für eben so schädlich als die entgegengesetzte, welche darauf ausgehen würde, solchen Kranken gerade energische Muskelanstrengungen zu empfehlen. Schon a priori lässt sich einsehen, dass ein passives Verhalten hier nur von Nachtheil sein könne, dass dagegen häufige mässige Muskelanstrengungen das Zustandekommen einer Compensation und deren Erhaltung begünstigen müssen. Muskelcontractionen haben, wie bekannt, zunächst einen direct beschleunigenden Einfluss auf den venösen Blutstrom, sie befördern überdies die Kohlensäureproduction und steigern mit dieser die Thätigkeit der vitalen Nervencentra. Durch die Zunahme der Zahl und Tiefe der Respirationen und durch die Zunahme der Geschwindigkeit des Blutstroms wächst nothwendig die Sauerstoffzufuhr zu den Geweben und mit der zunehmenden Spannung des Aortensystems wächst die Mächtigkeit des Irrigationsstromes, welcher den Geweben das Ernährungsmaterial zuführt. Unter solchen Bedingungen muss darum auch die Ernährung des Herzmuskels lebhafter von Statten gehen und seine Leistungsfähigkeit wachsen. Eine aufmerksame Beobachtung Herzkranker bestätigt diese Voraussetzungen. Traube hat sich zu wiederholten Malen mit Entschiedenheit davon überzeugt, dass eine systematische und dabei allmälig steigende Inanspruchnahme der Muskulatur, sei es durch zweckmässige Zimmergymnastik, sei es durch häufige, nicht zu lang ausgedehnte Promenaden auf ebener Erde, das Wohlbefinden Herzkranker und ihre Leistungsfähigkeit zu erhöhen im Stande sei. Was er vorzugsweise zu vermeiden räth, das ist das Besteigen von Anhöhen. Auch verfehlt er nicht, Herzkranken einzuschärfen, nur äusserst langsam und unter wiederholten längeren Pausen Treppen zu steigen. Uebermässige Muskelanstrengung muss, wie gleichfalls auf der Hand liegt, zu starker Ausdehnung der betheiligten Herzkammern und Vorhöfe, und damit zum Eintritt einer bleibenden Dilatation führen, mit welcher die Ernährungsbedingungen für die Herzmuskulatur sich nothwendig ungünstiger gestalten. Auf diese Weise muss die Compensation eines Klappen- oder anderweitigen Fehlers hintangehalten, oder, wenn sie zu Stande gekommen ist, gestört werden. Die Stauung des Blutes in den Herzhöhlen wird, wie man sieht, dadurch herbeigeführt, dass der Abfluss des Blutes aus dem Aortensystem in hohem Grade beeinträchtigt wird theils durch die directe Compression zahlreicher kleiner Aeste des Aortensystems, theils durch die Contraction, in welche zahlreiche arterielle Abschnitte gerathen, indem unter dem Einfluss verbreiteter starker Muskelcontractionen eine stürmische Kohlensäureentwickelung eintritt.

Von einigem Interesse für die Symptomatologie der Insufficienz der Aortenklappen ist die bei unserem Kranken beobachtete Thatsache, dass in der Carotis ein deutlicher und lauter Ton während der Ventriculardiastole erzeugt wurde, denn bekanntlich zählt man zu den constanten Erscheinungen dieses Klappenfehlers den Mangel des diastolischen Carotidentones. Die vorliegende Beobachtung beweist, wie man sieht, dass ein an den Aortenklappen entstehendes diastolisches Geräusch keineswegs die gleichzeitige Entstehung eines diastolischen Tones ausschliesst. Das Geräusch entstand hier offenbar durch die unregelmässigen Schwingungen, in welche unter dem Einfluss des regurgitirenden Stromes der schlaffe sich umklappende Theil des längeren Klappenzipfels gerieth, der Ton durch die regelmässigen Schwingungen des übrigen noch normalen Theiles des Klappenapparates.

Die starke Spannung der Radialarterien und der Contrast zwischen dem an ihnen zu beobachtenden hohen Pulse und dem nur mit Mühe fühlbaren Cruralispulse hätte, wie man auf den ersten Blick glauben könnte, sofort auf die Vermuthung einer gleichzeitig bestehenden Aortenstenose führen müssen. Man bedenke aber erstens, dass es eine Form der Insufficienz der Aortenklappen giebt, welche regelmässig mit abnormer Spannung des Aortensystems einhergeht: es ist die Insufficienz, welche sich, gewöhnlich erst im Mannesalter, im Gefolge einer Arteriosklerose entwickelt. Hat man Gelegenheit, dergleichen Fälle vollständig zu beobachten, so überzeugt man sich, dass die abnorme Spannung des Aortensystems den Symptomen der Insufficienz der Aortenklappen vorhergeht und beim Eintritt derselben nur verringert wird, ohne indessen auf oder unter die Norm zu sinken. Die durch eine acute Endocarditis hervorgerufene Insufficienz der Aortenklappen dagegen ist nie mit einer abnorm hohen Spannung des Aortensystems verbunden, da die zu dem Klappenfehler hinzutretende Hypertrophie des linken Ventrikels im besten Falle nur im Stande ist, compensatorisch zu wirken, d. h. die Spannung des Aortensystems auf normaler mittlerer Höhe zu erhalten. Im Hinblick auf diese Erfahrungen ist daher Traube schon längst gewohnt, bei Insufficienz der Aortenklappen aus einer zugleich vorhandenen abnormen Spannung des Aortensystems nur darauf zu schliessen, dass der Klappenfehler wahrscheinlich im Gefolge einer Arteriosklerose entstanden sei. Man bedenke zweitens, dass der kleine Cruralpuls hier recht wohl in der ungewöhnlich starken hydropischen Infiltration des Unterhautbindegewebes, also nur in der erschwerten Palpation der Cruralis seinen Grund haben konnte, also gleichfalls nicht mit Nothwendigkeit auf die Möglichkeit einer Aorten-

stenose hinwies trotz des entgegengesetzten Verhaltens der Radialarterien.

In dem dritten Theile seines Vortrages hebt Herr Geh. Rath Traube die Wichtigkeit des vorliegenden Falles für die Theorie, insbesondere die Aetiologie der Arteriosklerose hervor.

Mit dem Namen Arteriosklerose wollen wir nicht, wie Lobstein, der Urheber des Namens, es gethan hat, die hier beobachteten Veränderungen des Aortenbogens, sondern den Vorgang selbst bezeichnen, dem diese Veränderungen ihre Entstehung verdanken. Er verdient dann dem jetzt gebräuchlichen Namen: Endarteriitis deformans vorgezogen zu werden, weil er nicht eine möglicherweise unrichtige Meinung über die Natur des Processes einschliesst.

Unter den bisher veröffentlichten Hypothesen sind es nur drei, welche unsere Beachtung verdienen. Nach der ältesten besteht die Arteriosklerose in nichts Anderem, als in einer Entzündung der Arterienwand. So heisst es bei einem der Hauptvertreter dieser Ansicht, Friedrich Tiedemann: Von der Verengerung und Verschliessung der Pulsadern in Krankheiten, pag. 200: „Ich halte die weisslichen Flecken und Erhabenheiten auf der inneren Fläche der Arterien, welche stets der Bildung der erdigen Concremente oder der sogenannten Knochenlamellen vorausgehen, in welcher Periode des Lebens diese auch vorkommen mögen, für eiweissartige Ausschwitzungen und Erzeugnisse eines krankhaften Reizzustandes der Wandungen der Arterien. Dieser besteht in einer Entzündung, meistens schleichender oder chronischer Art, zuweilen aber auch in einer acuten Entzündung, und dann erfolgt gleichzeitig mit der Ausschwitzung ein Erguss von plastischer Lymphe auf der inneren Haut der Pulsadern" etc.*) Dagegen sieht er die Ablagerung von Kalksalzen in das eiweissartige Exsudat, die viel später eintritt, nicht mehr als eine Wirkung eines Reizzustandes und einer Entzündung an. Sie erfolge nach einem in allen Organen und Häuten des menschlichen Körpers sich äussernden Gesetze, dass in Theile und Gebilde, sowie in alte entzündliche Exsudate, wenn sie ihre vitalen Eigenschaften und Lebensäusserungen verlieren, Kalksalze aus dem Blute in dieselben abgesetzt werden und gleichsam verkalken oder von erdigen Materien durchdrungen werden.

Gegen diese Entzündungstheorie erhob sich, wie allgemein bekannt ist, Rokitansky in seinem Handbuch der speciellen pathologi-

*) Wir brauchen wohl kaum zu bemerken, dass dieses und die folgenden Citate dem Vortrage erst nachträglich eingefügt wurden.

schen Anatomie, II. Bd., 1844, pag. 534. Nach ihm besteht der Vorgang „in einer excedirenden Anbildung und Auflagerung von innerer Gefässhaut aus der Blutmasse“. Die Metamorphosen, welche die Auflagerung eingehe, meist nachdem sie völlig opak geworden, seien der atheromatöse Process und die Verknöcherung. Die Gründe für diese Anschauungen finden sich erst später vollständig mitgetheilt in einem besonderen Werke desselben Autors: Ueber einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien (Wien, 1852, pag. 12 und 13). Gleichzeitig werden hier in extenso auch diejenigen Momente aufgeführt, welche Rokitansky gegen die von ihm bekämpfte frühere Ansicht zu sprechen scheinen. Aber unter allen diesen Gründen verdient nur einer, auch heute noch hervorgehoben zu werden, welcher lautet: „Man findet in der That im Beginn der Auflagerung, ja selbst bei beträchtlicher Masse derselben, keine Spur von Entzündung der Zellscheide und eben so wenig lassen sich etwaige Residuen und Folgen einer solchen in der Zellscheide oder im Gewebe der Ringfaserhaut entdecken“. Es handelt sich hier, wie man sieht, um eine wichtige Thatsache, welche Rokitansky auch schon in seinem Handbuche betont hatte.

Als Anhänger der Rokitansky'schen Anschauung traten im Jahre 1848 Donders und Jansen auf in ihren Untersuchungen über die Natur der krankhaften Veränderungen der Arterienwände, die als Ursache der spontanen Aneurysmen zu betrachten sind (Archiv für physiologische Heilkunde, 7. Jahrgang, pag. 361). Sie bestätigen auf Grund vielfacher eigener Untersuchungen die Beobachtung Rokitansky's von dem vollkommen normalen Zustande der mittleren und inneren Haut, so lange die Ablagerung noch in der ersten Periode begriffen sei. Ihre Worte lauten (l. c.): „So lange die Ablagerung die bisher beschriebene Beschaffenheit zeigt (d. h. die ersten Stadien nicht überschritten hat), befindet sich die innere und mittlere Haut im normalen Zustande. Nur ein einziges Mal glaubten wir, etwas Krankhaftes zwischen den elastischen Lamellen zu bemerken; dies war aber sehr ungewiss, da in dünnen Durchschnitten Nichts der Art beobachtet wurde. Die äussere Haut der Arterien war bisweilen dicker, als gewöhnlich, nämlich in Durchschnitten, welche eine sehr bedeutende Ablagerung zeigten, (auch ohne dass diese irgend eine Veränderung erlitten hatte). Bisweilen erschien in der Zellscheide nach 24stündiger Maceration in concentrirter Essigsäure etwas Körniges; meist war sie aber vollkommen gesund“. Man ersieht aus diesem Passus, dass die Verfasser nicht nur, wie Rokitansky, die mittlere und äussere, sondern sogar auch die innere Haut in normalem Zustande

gefunden haben wollen, so lange es sich um die Anfänge des Processes handelt. Beim genaueren Eingehen auf ihre Arbeit und auf die angefügten Abbildungen überzeugt man sich aber, dass mit dem Ausdruck: „innere Haut" nur die äussersten Schichten derselben gemeint sein können. Diese also bleiben nach Donders' und Jansen's Untersuchungen eben so, wie die mittlere und äussere Haut, normal, wenn die ersten Anfänge der Affection zur Beobachtung kommen. Gegenüber diesen Thatsachen musste die ältere Theorie allerdings fast unhaltbar erscheinen. Bekanntlich reicht das System der Vasa vasorum nur bis in die äussersten Schichten der mittleren Haut. Wenn das Entzündungsproduct aus diesen Gefässen stammt, so müsste man billig um die Zeit, wo es an der inneren Arterienhaut zum Vorschein kommt, bereits Veränderungen an der äusseren und mittleren Haut, mindestens eine abnorme Injection der ersteren erwarten.

Eine neue Wendung erfuhr die Frage durch die unter Wittich's Anleitung ausgeführten Untersuchungen von Risse: Observationes quaedam de arteriarum statu normali atque pathologico. Diss. inaug. Regiomont. 1853. Er constatirte die Persistenz des Epithels auf den sklerotischen Prominenzen, manchmal sogar bei weit vorgeschrittenen Veränderungen in der Tiefe. (l. c.: pag. 20. „In praeparato uno, in quo locos valde obscuratos et crassiores redditos oculo nudo intelleximus, epithelium omnino normale invenimus, sub quo tunica intima crassitudinem 1,5 Mm. ostendit, quum in locis propinquis, sed jam aegrotis esset 0,17 Mm."). Aus dieser Thatsache ergab sich, dass auch die Ansicht Rokitansky's (von der „excedirenden Auflagerung innerer Gefässhaut") als Ursache der sklerotischen Erhabenheiten unmöglich richtig sein konnte. Somit schienen beide bis dahin aufgestellten Hypothesen sich als unhaltbar zu erweisen. Dieses einsehend, stellte Risse eine dritte auf, welche lautet: Die Arteriosklerose scheint eine wahre Hypertrophie zu sein, „quae, non ut Rokitansky vult, gradum excedens normalem depositio ex sanguine circulante, sed alienatio nutritionis ex vasis capillaribus orta, conjuncta cum tela conjunctiva novae formationis, quae elementis suis simillima est telae conjunctivae embryonali". Auch dieser Hypothese indessen stehen, wie man sofort sieht, die nämlichen Bedenken entgegen, welche man der ältesten Theorie zu machen berechtigt war, zumal ja Risse mit seinen Prämissen sich noch auf dem Boden der vasculären Entzündungstheorie befindet. Wenn hier wirklich, kann man ihm einwerfen, eine Ernährungsstörung vorläge, die von Veränderungen der capillaren Ströme im Systeme der Vasa vasorum ihren Ausgang nimmt,

warum äussert sich diese Störung früher in der inneren, als in den äusseren Häuten? Aber auch abgesehen davon, wie kommt Verfasser dazu, von einer wahren Hypertrophie der inneren Haut zu reden, nachdem Donders und Jansen erwiesen hatten, dass die frischen sklerotischen Prominenzen sich chemisch durchaus anders verhalten, als die normale innere Arterienhaut. Während diese letztere, wenn wir vom Epithel absehen, sich gegen caustisches Kali und Essigsäure ziemlich indifferent verhält, wird bei Zusatz von Essigsäure oder nach 24stündiger Einwirkung derselben die Neubildung blass und quillt zumal in dünnsten Durchschnitten sehr stark auf, so dass sie bisweilen das Doppelte der ursprünglichen Dicke erhält, und werden Durchschnitte derselben in concentrirtem Kali nach 24—48stündiger Einwirkung beinahe ganz gelöst. (Donders und Jansen, l. c. pag. 533.)

Unter dem Einfluss der inzwischen zur Geltung gelangten cellularpathologischen Anschauungen tauchte nun die bereits todt geglaubte Ansicht von der entzündlichen Natur der Arteriosklerose von Neuem auf, um von da ab (1856) eine unumschränkte Herrschaft zu behaupten. In ihrer jüngsten und vollkommensten Gestalt lautet diese modificirte Theorie etwa folgendermaassen: Der eigentliche Körper der inneren Haut der Arterien, die innere Faserhaut (Eberth), zur Gruppe der bindegewebigen Substanzen gehörig, ist von einem System mit einander communicirender sternförmiger Hohlräume durchzogen, in welchen sich plattgedrückte Zellen finden, deren Kerne verhältnissmässig gross, deren Zellsubstanz feinkörnig, fast homogen ist. Durch directen Contact mit dem Entzündungserreger gerathen die letzteren Zellen unter Aufnahme reichlichen Ernährungsmaterials in erhöhte formative Thätigkeit. Durch die eintretende Theilung entstehen zahlreiche, den farblosen Blutkörperchen gleichende Elemente, welche man nun überall zwischen den Lamellen der Intima vertheilt, hier und da zu grösseren Haufen vereinigt findet. Diese Zellennester sind die Ausgangs- und Mittelpunkte für neue Systeme concentrisch geschichteter Bindegewebslamellen, welche sich zwischen die vorhandenen einschalten, dieselben auseinanderdrängen. Die entzündliche Hyperplasie der Intima stellt die Acme des ganzen Processes dar. Wie es bei vielen pathologischen Neubildungen geschieht, tritt auch hier mit der Zeit ein Missverhältniss ein zwischen den Ernährungsmitteln und der Masse dessen, was zu ernähren ist. Da die Vasa vasorum nur bis in die Media reichen, so kann die Intima ihre Nahrung nur aus dem vorüberströmenden Blute beziehen. Mit der Dickenzunahme der Intima müssen aber diejenigen ihrer Schichten am ehesten an Nahrungsmangel leiden, welche am weitesten von der Innen-

fläche des Gefässes entfernt sind, d. h. die der Media zunächst liegenden. In dieser zunächst treten daher zwei Formen der regressiven Gewebsmetamorphose, und zwar nebeneinander auf: die fettige Degeneration und die Verkalkung etc. (Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre, II. Aufl., pag. 181, 184 und 185.)

Es ist keine Frage, dass diese Theorie viel feiner als ihre Vorgängerinnen ausgeführt ist, und dass sie auf einer Reihe wohlbeobachteter Thatsachen beruht, die unsere Kenntniss der in der Arterienwand vor sich gehenden Veränderungen vermehrt haben. Und dennoch ist auch sie bei näherer Betrachtung nicht stichhaltig. Sehen wir für's erste von jeder allgemeinen Entzündungstheorie ab, so muss uns der Widerspruch auffallen, in welchem die erwähnte Lehre der Endarteriitis deformans zu den Versuchen steht, welche man über die acute Entzündung der Arterien angestellt hat. Die ausführlichsten und genauesten dieser Versuche rühren bekanntlich von Virchow her (Gesammelte Abhandlungen, pag. 395 bis 400). Sie führen den Autor selbst zu dem Schlusse, dass „jedes chemische oder mechanische, auf die innere oder äussere Gefässfläche applicirte Reizmittel Entzündungserscheinungen nur in den äusseren und mittleren Schichten der Gefässhäute bedingt; die Veränderungen der inneren Haut nur secundärer und passiver Art sind.“ Und damit übereinstimmend ist das, was Rindfleisch offenbar ebenfalls auf Grund eigener Untersuchungen über die acute Arterienentzündung beim Menschen, besonders bei der Arteriitis thrombotica berichtet. Zwar finden sich nach ihm bei der acuten Arteriitis Eiterkörperchen auch zwischen den gestreiften Lamellen der Intima, doch giebt er zu, dass in der Mehrzahl der Fälle die letztere die am wenigsten veränderte Gefässhaut sei (l. c. pag. 182). Danach also wäre die Vertheilung der Entzündungsproducte bei der acuten eine durchaus andere, ja entgegengesetzte, als bei der chronischen Endarteriitis. Während sie bei dieser letzteren im Beginne des Processes sich lediglich in der Intima und sogar, wie wir seit den Untersuchungen von Donders und Jansen wissen, nur in den innersten Schichten derselben finden, und auch später wenigstens am reichlichsten in der Intima vertreten sind, sehen wir sie bei der acuten Arteriitis fast ausschliesslich in der Adventitia und Media auftreten, selbst in Fällen, wo der Entzündungsreiz nachweislich zunächst nur auf die innere Haut eingewirkt hat.

Schon dieser Widerspruch allein ist augenscheinlich genügend, um uns die entzündliche Natur der Arteriosklerose mehr als zweifelhaft zu machen.

Nicht minder bedenklich gestaltet sich die Sachlage, wenn wir die Endarteriitis vom Standpunkte der allgemeinen Entzündungslehre betrachten.

Adoptiren wir, wozu wir durch die Untersuchungen Cohnheim's genöthigt sind, die alte vaskuläre Entzündungstheorie als die allein richtige — wenigstens kann nur sie in ihrer gegenwärtigen Gestalt, ohne Zuhilfenahme anderer Hypothesen, alle bei dem Entzündungsvorgange auftretenden Erscheinungen erklären, — dann kann von einer Endarteriitis nur mit Rücksicht auf die Vasa vasorum die Rede sein. Dann können die Zellen, die sich im Beginn des Processes zwischen den Lamellen der Intima befinden, nichts als farblose Blutkörperchen sein, welche aus den Capillaren und den feinsten Arterien und Venen der Vasa vasorum stammend, bis in die Intima gelangt sind. Aber warum sind dann diese Zellen gerade nur in der Intima und in der allerersten Zeit sogar nur in den innersten Schichten dieser Haut anzutreffen? Sollte man nicht berechtigt sein, wenigstens im Beginn der Krankheit viele der auf der Wanderung begriffenen Zellen gerade in der Adventitia oder Media zu erwarten? Und warum vermisst man die Hyperämie der Adventitia gerade im Beginne des Processes, während eine Hyperämie in vorgerückteren Stadien deutlich genug ausgeprägt ist, also an der Möglichkeit ihrer Entstehung unter den gegebenen Bedingungen nicht gezweifelt werden kann?

Ferner: wenn die in der Intima anzutreffenden Zellen aus dem System der Vasa vasorum kommen, warum verfallen diejenigen zuerst der Fettmetamorphose, welche, in den äussersten Schichten der Intima befindlich, den Blutgefässen am nächsten liegen? Man sollte denken, dass die Richtung des ernährenden Irrigationsstromes keine andere sein könne, als die Richtung desjenigen, der zugleich mit den farblosen Blutkörperchen die Gefässwände durchdringt, um das Gewebe der Intima zu überschwemmen. Wäre die Endarteriitis ein Vorgang, der von den Vasa vasorum seinen Ausgang nimmt, dann müssten offenbar gerade die in den innersten Schichten der Intima befindlichen Zellen zuerst in den Fall kommen, Mangel an dem nöthigen Ernährungsmaterial zu leiden, und wegen desselben der Verfettung anheim zu fallen.

Die Theorie der Endarteriitis ist sonach, wie man sieht, unfähig, die bei der Arteriosklerose in Betracht kommenden Erscheinungen zu erklären, ohne sich in Widersprüche zu verwickeln. Sie stösst ebensowohl auf unlösliche Widersprüche, wenn wir ihr lediglich die beobachteten Thatsachen entgegenhalten, als wenn wir sie im Lichte der heut allein möglichen Entzündungstheorie betrachten. Es scheint daher

an der Zeit, auch sie zu verlassen, und der Versuch gerechtfertigt, auf einem anderen Wege zur Erklärung der vorliegenden Erscheinungen zu gelangen. Der von uns beobachtete Fall scheint dafür einen passenden Ausgangspunkt zu bieten.

Dass mechanische Momente bei der Entstehung der Arteriosklerose thätig seien, daran hat besonders in neuerer Zeit kaum Jemand gezweifelt. Welcher Art aber waren diese Bedingungen in unserem Falle an der Stelle, welche sich unterhalb der Stenose befand? Der Druck musste an dieser Stelle offenbar niedriger, als der normale, die Geschwindigkeit des Blutstromes ebenfalls kleiner als normal, fast Null sein. War es nun die Erniedrigung des Druckes, oder die Abnahme der Geschwindigkeit des Blutstroms, unter deren Einfluss die Arteriosklerose sich entwickelte? Das Erstere ist unmöglich, da die Erfahrung auf das Entschiedenste lehrt, dass die Arteriosklerose gewöhnlich im Gefolge einer Spannungserhöhung des Aortensystems entsteht. Wenn also ein mechanisches Moment überhaupt in Frage kommt, so muss es die Verlangsamung des Blutstromes sein, durch welche der Vorgang in der inneren Arterienhaut hervorgerufen wurde. Sollte nun vielleicht eine solche Verlangsamung des arteriellen Stromes auch in jenen Fällen zugegen sein, wo die Sklerose sich zu einer Spannungserhöhung gesellt? In einem Falle wenigstens lässt sich das mit Bestimmtheit nachweisen. Die Sklerose wird, wie bekannt, nur selten im Pulmonalarteriensystem angetroffen. Wenn sie uns hier in ausgeprägter Weise entgegentritt, so geschieht es immer nur unter der Bedingung, dass der Abfluss des Blutes aus den pulmonalen Blutgefässen in hohem Grade beeinträchtigt ist, wie z. B. in Fällen hochgradiger Stenose des Ostium venosum sinistrum. In dergleichen Fällen kann es augenscheinlich keinem Zweifel unterliegen, dass zugleich mit der abnormen Spannung des Pulmonalarteriensystems eine beträchtliche Verlangsamung des Blutstromes gegeben war, sowohl zur Zeit der Entstehung des Klappenfehlers, als die Compensation noch nicht zu Stande gekommen war, wie zur Zeit der Compensationsstörung.

In den ungleich zahlreicheren Fällen von Sklerose des Aortensystems ist ein solcher Nachweis freilich nicht zu führen. Die meisten dieser Fälle kommen bekanntlich bei Potatoren vor. Die Wirkung des Alkohols aber auf das Blutgefässsystem ist uns nur ganz oberflächlich bekannt. Indess ist es wenigstens nicht unwahrscheinlich, dass die Spannungserhöhung des Aortensystems, welche wir bei Potatoren nicht blos dann beobachten, wenn sie unter dem unmittelbaren Einflusse des Alkohols sich befinden, ihren Grund in einer Contraction der kleinen

Arterien habe, welche dadurch spannungserhöhend wirkt, dass sie den Abfluss aus dem Aortensystem vermindert. Die an den grösseren Aesten wahrnehmbare Spannungserhöhung würde dann auch in diesem Falle mit einer Verlangsamung des Blutstromes verbunden sein.

Wie dem aber auch sei, wenn wir die Verlangsamung des Blutstromes und nicht die Spannungserhöhung der Arterienwand als die wesentlichste Bedingung für die Entstehung der Arteriosklerose betrachten, so gewinnen wir den Ausgangspunkt für eine Hypothese, die mit den beobachteten Thatsachen jedenfalls besser harmoniren dürfte, als die Lehre von der Endarteriitis. Es wären dann innerhalb der grossen Arterienstämme Bedingungen gegeben, welche mit denen übereinstimmen, oder denen wenigstens sehr ähnlich sind, die in den feineren Gefässen eines entzündeten Theiles der Exsudation vorhergehen.

Es war Donders, welcher ebenfalls schon vor Jahren in seiner Physiologie (Leipzig, 1856. I. B. pag. 116.) hervorgehoben hat, „dass das Blut während der (Ventricular-) Diastole in den grossen (Arterien-) Stämmen zunächst dem Herzen kaum in Bewegung ist, dass es in einer geringen Entfernung auch noch weit unter seiner mittleren Geschwindigkeit bleibt und dass es diese erst dort erhält, wo die Geschwindigkeit eine gleichmässige wird, wo also der Einfluss der Systole und Diastole des Herzens sich nicht mehr kund giebt." Denken wir uns die mittlere Geschwindigkeit des arteriellen Blutstromes durch irgend welche Ursache beträchtlich vermindert, so wird er in den grossen Stämmen zunächst dem Herzen zeitweise, und zwar während der Diastole, leicht eine Verlangsamung erfahren können, welche derjenigen nahe kommt, die der Blutstrom in einem entzündeteten Theile erleidet. Die im Blute suspendirten Lymphkörperchen werden sich dann in den peripheren Schichten des Stromes, welche die geringste Geschwindigkeit besitzen, anhäufen und wegen ihrer Klebrigkeit leicht zur Anhaftung an die innere Fläche des Gefässes gelangen können. Freilich werden während der nächstfolgenden Systole viele von diesen Körperchen wieder in den Blutstrom gelangen und mit ihm weiter fortgeführt werden, ein Theil indess wird der Locomotion Widerstand leisten in Uebereinstimmung mit einem von Cohnheim geschilderten Vorgange, welcher sich in einzelnen partiell erweiterten Arterien eines entzündeten Theiles direct beobachten lässt. (Virchow's Archiv. Bd. 40. pag. 50.) Ueberdies bleibt ja, unserer Voraussetzung gemäss, auch die Beschleunigung des Blutstromes durch die Ventricular-Systole in diesem Falle hinter der normalen zurück. Ist erst eine Anzahl von Lymphkörperchen zur Adhäsion an der Arterienwand gelangt, dann

muss dieser Umstand auf die Festhaltung weiterer Ankömmlinge offenbar begünstigend zurückwirken. Und der Widerstand, den die zur Anhaftung gelangten Körperchen ihrer Verschiebung entgegensetzen, wird nothwendigerweise wachsen mit der Dauer des Ruhezustandes, der ihnen gestattet, einen grösseren Theil ihrer Oberfläche mit der Arterienwand in Berührung zu bringen. Die Durchsetzung der Epithelschicht kann in den grossen Stämmen und Zweigen des Aortensystems keine grösseren Schwierigkeiten haben, als diejenigen sind, welche die Lymphkörperchen in den feinsten Gefässen eines entzündeten Theiles bei ihrer Auswanderung zu überwinden haben. Obgleich solche Stomata, wie sie Cohnheim (l. c. pag. 53.) in den Venen, Capillaren und freilich in viel geringerer Menge in Arterien beobachtet hat, nicht gerade direct in der Aorta und in den von ihr abgehenden grossen Gefässen nachgewiesen sind, so liegt doch wenigstens kein irgend haltbarer Grund vor, an ihrer Anwesenheit gerade hier zu zweifeln.

Fragen wir nach den Wegen, auf welchen sich die Lymphkörperchen innerhalb der Faserhaut der Intima verbreiten, so sind sie in dem Lacunen- oder Canalsystem gegeben, welches sich zwischen den gestreiften Lamellen dieser Haut befindet und wahrscheinlich ein Continuum bildet, wie die Saftcanälchen des Bindegewebes. Die in den Ausbuchtungen dieses Canalsystems gelegenen grossen Zellen können der Fortbewegung der einwandernden Lymphkörperchen kaum grössere Schwierigkeiten machen, als die Durchsetzung der Epithelschicht. Bei der Fähigkeit der Lymphkörperchen, ihre Kugelform in eine beliebige andere, und namentlich länglich schmale, umzuwandeln, müssen sie sich leicht zwischen diesen grossen Zellen und der Canalwand hindurchdrängen können. Die Grenze für die Wanderung muss da gegeben sein, wo das Canalsystem aufhört, also in der Nähe der gefensterten elastischen Innenhaut, welche die innere Faserhaut von der Media trennt.

Die schliesslich zur Ruhe gelangten Lymphkörperchen verwandeln sich, indem sie ihr Ernährungsmaterial durch die nämlichen Wege beziehen, die sie selbst durchwandert haben, in jene länglichen spindel- und sternförmigen Zellkörper, welche wir zuerst bei Risse beschrieben finden (l. c. pag. 21.), und welche dieser Autor mit Recht als die Anfänge einer Bindegewebs-Neubildung betrachtet*). Dass die derben

*) Bei dieser Gelegenheit gestatten wir uns, auf eine Vorstellung hinzuweisen, welche Herr Geh. Rath Traube auf Grund der vorliegenden Thatsachen sich über das Verhalten der Lymphkörperchen bei der Entzündung in dem Zeitraume, der

durchscheinenden oder weisslichen Protuberanzen sich in der That auch chemisch anders, als die normale Intima, d. h. nicht wie elastisches, sondern wie Bindegewebe verhalten, hatten schon vor Risse, wie wir gesehen haben, Donders und Jansen nachgewiesen.

Die weiteren Schicksale der Bindegewebsneubildung hängen von der Art ab, wie sie weiter ernährt wird. Und ihr Geschick theilen die elastischen Elemente der Intima, welche in die Zusammensetzung des sklerotischen Buckels eingehen. Beide, sowohl die jungen Bindegewebs-, als die elastischen Elemente, beziehen, wie wir mit Rindfleisch annehmen, ihren Lebensbedarf, wenigstens vorzugsweise, unmittelbar aus dem an der Intima vorüberströmenden Arterienblute. Wird die Ernährung mangelhaft, so treten Rückbildungsvorgänge: die Fettmetamorphose oder Verkalkung, mitunter beide zugleich ein. Rindfleisch spricht, wie bereits oben berichtet worden, von einem Missverhältniss, welches eintrete zwischen den Ernährungsmitteln und der Masse dessen, was zu ernähren sei. Werde die Intima dicker, so müssten diejenigen ihrer Schichten am ehesten Nahrungsmangel leiden, welche am weitesten von der ernährenden Oberfläche entfernt seien, mithin die äussersten, der Media zunächst liegenden. Wodurch aber, müssen wir weiter fragen, wird denn dieses Missverhältniss, das zum Nahrungsmangel führt, hervorgerufen? Man sollte denken, dass der längs der erkrankten Intima dahinfliessende arterielle Strom hinlänglich viel Nahrungsmaterial enthalte, um die verhältnissmässig nicht bedeutende Neubildung zu conserviren. Wäre das nicht der Fall, dann

---

ihrer Auswanderung aus den Gefässen folgt, gebildet hat. So lange sie in einer grösseren Menge tropfbarer Flüssigkeit suspendirt sind, welche ihnen die mannigfaltigsten Gestaltveränderungen und Bewegungen in den verschiedensten Richtungen gestattet, ist ihre formative Thätigkeit suspendirt, weil ihnen nur eine begrenzte Summe von Spannkräften zur Umsetzung in lebendige Kraft zu Gebote steht. Umgekehrt muss die formative Thätigkeit überwiegen oder ausschliesslich zur Geltung kommen, wenn die Lymphkörperchen in Gewebslücken angehäuft sind, die zwar die zum Leben nothwendige Zufuhr von Sauerstoff und Ernährungsmaterial gestatten, aber nicht den nöthigen Raum zu Gestaltveränderungen und Locomotionen gewähren, oder wenn die Körperchen von fest geronnenem Faserstoff eingeschlossen sind, wo wesentlich die nämlichen Bedingungen obwalten, und die Körperchen daher ebenfalls keine Bewegungen ausführen können. Von dieser Anschauung ausgehend, vermögen wir zwei Erscheinungen leicht zu begreifen: 1) die Thatsache, dass Lymphkörperchen, in vieler Flüssigkeit suspendirt, sich nie in Bindegewebskörper verwandeln, sondern sich entweder in ihrer ursprünglichen Gestalt conserviren, oder bei mangelhafter Sauerstoffzufuhr der Fettmetamorphose anheimfallen; 2) die Thatsache, dass Lymphkörperchen, in Gewebslücken zusammengedrängt, oder, von gut geronnenem Faserstoff umgeben, so leicht die Bindegewebs-Metamorphose einschlagen.

müsste ja der Nahrungsmangel sich sofort, nachdem die Lymphkörperchen zur Ruhe gekommen, geltend machen, die regressive Metamorphose also beginnen, bevor die Umbildung in spindel- und sternförmige Zellkörper Platz gegriffen hat.

Unserer Ansicht nach wird die Ernährung der neugebildeten Elemente und der zwischen ihnen befindlichen Theile der Intima mit der Zeit durch das Zusammenwirken zweier Ursachen mangelhaft. Einmal durch die Capacitätsbeschränkung, welche das Nahrung zuführende Canalsystem in Folge des Wachsthums der eingewanderten Lymphkörperchen erleidet, und dann durch die im Fortgange der Arteriosklerose zunehmende (klinisch constatirbare) Spannung des Arteriensystems. Mit der Zunahme des Druckes, den das Blut auf die sklerotischen Buckel ausübt, ist nothwendig ein zweites Moment gegeben, welches die Capacität des Nahrung zuführenden Canalsystems von aussen her beschränkt. Dass in Folge dieser Uebelstände die der Media zunächst liegenden Partieen des Buckels zunächst leiden müssen, können wir mit Rindfleisch nun als selbstverständlich annehmen.

Warum aber tritt das eine Mal die Fettmetamorphose, das andere Mal die Verkalkung, und warum treten in einem dritten Fall beide regressiven Vorgänge neben einander auf? Die Beantwortung dieser Fragen bildet, wie man uns nach kurzer Ueberlegung zugeben wird, ein besonderes Capitel der allgemeinen Pathologie, dessen Ausführung wir der Zukunft überlassen müssen, und das auch ohne Schaden für unser Ziel an dieser Stelle unberührt bleiben kann.

Die Hypothese, deren Umrisse hier vorliegen, hat jedenfalls das für sich, dass ihr keines der Bedenken entgegensteht, an welchen die Lehre von der Endarteriitis scheitern musste. Zu ihren Gunsten sprechen überdies noch folgende zwei Momente.

Man weiss es längst, dass die Arteriosklerose sich nicht in allen Theilen des Aortensystems gleich häufig entwickelt, sondern dass gewisse Partieen mit Vorliebe von ihr befallen werden. So heisst es in Uebereinstimmung mit Lobstein und Bizot bei Rokitansky (Ueber die wichtigsten Krankheiten der Arterien, pag. 12): „Am allerhäufigsten erkrankt der Aortenstamm, an ihm selbst zunächst der aufsteigende Aortenschenkel und der Aortenbogen, dann die Aorta thoracica und abdominalis, hierauf folgen die A. lienalis, die Aa. iliacae und crurales, die Aa. coronariae cordis, die Stämme der Hirnarterien innerhalb der Schädelhöhle (Carotiden und Vertebrales) und ihre Verzweigung, die Aa. uterinae, die A. brachialis mit ihrer Verästelung,

die Aa. spermaticae int., die A. carotis communis, die A. hypogastrica." — Uns erscheint an dieser Scala besonders eine Thatsache von grösstem Belange: es ist die Seltenheit der Erkrankung des Carotis-Stammes im Vergleich zur Erkrankungshäufigkeit der Hirnarterien.

Wir hören die Anhänger der Endarteriitis-Theorie, wenn sie in der Aetiologie auf die mechanischen Momente zu sprechen kommen, welche die Arteriosklerose begünstigen, diejenigen Thatsachen besonders stark betonen, welche zu erweisen scheinen, dass der Process sich am leichtesten da entwickele, wo die Arterienwand den stärksten Insulten durch Stoss, Spannung, Dehnung, Reibung ausgesetzt ist. Aber Thatsachen, aus denen ein Schluss sich nur möglicherweise ziehen lässt, weil sie nicht eindeutig genug sind, müssen offenbar solchen nachstehen, die mit Entschiedenheit zu der entgegengesetzten Folgerung berechtigen. Und zu diesen letzteren gehört bei näherer Betrachtung die eben angeführte, auf den Carotis-Stamm sich beziehende Thatsache. Wegen der starken Carotis-Krümmungen muss die Spannung der Arterien an der Hirnbasis nothwendig eine weit geringere sein, als die der Carotidenstämme, und muss darum die Wandung dieser einer ungleich stärkeren „Zerrung, Dehnung" ausgesetzt sein, als die der Hirnarterien. Warum nun trotzdem hier ausgesprochene, und dort geringe Disposition zur Sklerose? Nach der Ansicht derjenigen, die sich zur Endarteriitis-Theorie bekennen, müsste es sich ja gerade umgekehrt verhalten. Unseren Anschauungen gegenüber existirt dieser Widerspruch nicht. Ihnen dient die in Rede stehende Thatsache im Gegentheil zur Stütze. Denn sie beweist, was unsere Hypothese voraussetzt, dass unter die begünstigenden Bedingungen der Sklerose die Verlangsamung des arteriellen Blutstromes gehört. Weil der Querschnitt des Karotiden-Stammes beträchtlich kleiner ist, als der Gesammtquerschnitt der von ihm abgehenden Aeste, so muss die Geschwindigkeit des Blutstromes in den Hirnarterien nothwendig eine weit geringere, als in den Carotiden sein. Daher denn hier geringe, dort starke Neigung zur Sklerose.

Ein zweites Moment, welches zu Gunsten unserer Hypothese spricht, finden wir in den vor ein Paar Jahren veröffentlichten Untersuchungen von Ranvier und Cornil, die sich auf die feinere Structur der sogenannten gelatinösen Plaques beziehen. (Contributions à l'histoire normale et pathologique de la tunique interne des artères etc. Archives de physiologie, tom. I., 1868. pag. 551.) Diese gallert-

artigen Protuberanzen stellen uns, wie man jetzt in Deutschland wohl allgemein annimmt, das früheste Stadium der Arteriosklerose vor Augen. R. und C. sind anderer Meinung. Sie sehen in den so beschaffenen Protuberanzen das Product einer acuten (oder proliferirenden) Endarteriitis, freilich aber, ohne nähere Angaben über die Berechtigung zu dieser Annahme zu machen. Von dem klinischen Verlaufe der Fälle, auf welche sie sich beziehen, ist vollends keine Rede. Nehmen wir nun hierzu, was die früher erwähnten experimentellen Studien über Arteriitis gelehrt haben, so dürfen wir wohl getrost bei der bis jetzt giltigen Ansicht von der Natur der gelatinösen Plaques stehen bleiben und, auf dieser Ansicht weiter bauend, die Untersuchungen der beiden französischen Forscher als einen schätzbaren Beitrag zur Geschichte des frühesten Stadiums der Arteriosklerose betrachten.

Das für uns wichtigste Resultat dieser Untersuchungen ist: dass man im Beginne der Arteriosklerose zellige Elemente von dem Verhalten der weissen Blutkörperchen sowohl innerhalb der Protuberanzen, als an der freien Fläche der Intima (à la surface de la membrane interne) sieht, während in der Tiefe noch die früher beschriebenen grossen platten Zellen mit ihren linsenförmigen Kernen, welche zu den normalen Attributen der Intima gehören, sich zeigen, und in den tieferen (der Media benachbarten) Schichten, auch das Grundgewebe der Intima viel reichlicher anzutreffen ist, und die Zellengruppen durch grössere Zwischenräume von einander getrennt sind, als innerhalb der Protuberanzen (l. c. pag. 562). Hier überraschen wir also gleichsam die weissen Blutkörperchen auf ihrer Einwanderung in die Intima, so dass sich ein besserer Beweis für die Richtigkeit unserer Hypothese kaum beibringen zu lassen scheint.

Als eine unangenehme Zugabe dieser Beobachtung, die deren Werth als Beweisstück für unsere Ansicht zu schmälern geeignet wäre, könnte Manchem die Behauptung R.'s und C.'s erscheinen, dass sie in allen Fällen ihrer angeblichen acuten Endarteriitis eine bedeutende Schwellung der Adventitia und innerhalb des geschwollenen gallertartigen Gewebes eine grössere Zahl zelliger Elemente angetroffen haben.

Wir legen dieser Aeusserung kein so grosses Gewicht bei, nicht als ob wir an der Wahrheit der zu Grunde liegenden Beobachtung zweifelten, sondern weil wir mit Rücksicht auf die früher erwähnten Untersuchungen von Rokitansky, Donders und Jansen es hier nur mit Ausnahmefällen zu thun haben glauben.

Wäre selbst aber das Gegentheil der Fall, so bliebe dennoch der Werth des beschriebenen Fundes für unsere Hypothese ungeschmälert, weil er nur dieser, und nicht der Endarteriitis-Theorie zu Gute käme.

Wollte ihn die letztere für sich in Anspruch nehmen, so würde das entweder vom cellular-pathologischen oder vom Standpunkte der vasculären Entzündungstheorie geschehen können. Dem cellular-pathologischen Standpunkte gegenüber argumentiren wir: hätte der Entzündungsreiz in diesen Fällen zunächst auf die zelligen Gebilde der Intima gewirkt, so begriffe man nicht, wie er ohne die äussersten Schichten dieser Membran und die Media in Mitleidenschaft zu ziehen, die Adventitia zu gesteigerter formativer Thätigkeit veranlassen konnte, und hätte er auf diese letztere zunächst gewirkt, so bliebe es räthselhaft, wie er, ohne die Media und die äussersten Schichten der Intima zu alteriren, nur auf die innersten Partieen dieser Membran zu wirken vermochte. Es bliebe demnach nichts übrig, als anzunehmen, dass er gleichzeitig nur auf Adventitia und Intima, mit Uebergehung der Media, gewirkt habe, eine Annahme, die wohl zu willkürlich ist, um eine ernste Berücksichtigung zu verdienen.

Der auf dem vasculären Standpunkte basirenden Endarteriitis-Theorie entgegnen wir: Der Entzündungsreiz musste, von welcher Stelle er auch einwirken mochte, zunächst Veränderungen im System der Vasa vasorum hervorrufen; dann aber hatten wir Entzündungsproducte in allen drei Schichten der Arterienwand zu erwarten, entweder in gleichmässiger Vertheilung, oder in von aussen nach innen abnehmender Menge. Die vollkommene Integrität der Media wäre ein widerspruchsvolles Räthsel; und doch behaupten Ranvier und Cornil (l. c. pag. 563) von ihren Fällen ausdrücklich: „La membrane moyenne ne présente pas habituellement d'altérations dans l'endartérite aigue".

Von unserem Standpunkte aus würden wir uns das von diesen Forschern erhaltene Resultat, wenn ihm allgemeine Giltigkeit zukommen sollte, etwa folgendermassen zurecht legen. An den Stellen der Plaques ist die Gefässwand nothwendigerweise weniger ausdehnbar, als an den benachbarten gesunden Stellen. Das muss auf den Blutstrom innerhalb des Rayons der afficirten Partieen nothwendig einen beträchtlichen und zwar nachtheiligen Einfluss haben, zumal in der Adventitia, deren Gewebe nachgiebiger ist, als das der Muscularis, und welches darum leichter eine Ueberfüllung der Gefässe zu Stande kommen lassen muss.

Die Entstehung einer Hyperämie der Adventitia in der Gegend der Plaques wird offenbar dadurch begünstigt, dass während der Arterien-Diastole die Gefässe der stärker gedehnten gesunden Partieen der Arterienwand sich eines Theils ihres Inhalts zu entledigen streben; dieser wird in das dem Plaque entsprechende Gefässgebiet ausweichen, weil ihm hier die feinen Gefässe wegen geringerer Ausdehnung der Arterienwand einen geringeren Widerstand entgegensetzen. Mit der häufigen Wiederholung dieses Vorgangs muss die Hyperämie der Adventitia in der Gegend der Plaques eine dauernde werden, und damit die Möglichkeit einer Auswanderung von Lymphkörperchen in die Saftkanälchen der Adventitia, und deren Folgen gegeben sein.

III.

Zur Lehre vom pleuritischen Exsudat.*)

a) Ueber eigenthümliche systolische Elevationen an der kranken Brusthälfte.

Bei umfangreichen linksseitigen pleuritischen Exsudaten findet sich, wie bekannt, in der Mehrzahl der Fälle eine mehr oder weniger starke Verschiebung des Herzens nach rechts, die sich durch dreierlei Zeichen zu erkennen giebt: der Herzstoss zeigt sich rechts vom Sternum, die Töne sind, bei gleicher Entfernung vom Sternum, rechts lauter als links, und endlich giebt die Percussion eine Dämpfung an der vorderen Wand des rechten Thorax, welche der abnormen Lage des Herzens entspricht.

Im Laufe des letzten Jahres sind mir nun zwei Fälle vorgekommen, welche in gewisser Beziehung eine Ausnahme von dem gewöhnlichen Verhalten zeigten. In beiden war die Verschiebung des Herzens nach rechts auf das Deutlichste nachzuweisen. Trotzdem zeigte sich linkerseits und zwar ausserhalb der gewöhnlichen Regio cordis eine Anzahl von Elevationen, welche mit der Systole des Herzens synchronisch waren. Ueber den ersten Fall habe ich bereits vor einem Jahre in dieser Gesellschaft berichtet. Der zweite betrifft einen 24jährigen Kutscher, der am 28. August 1871 in die Charité aufgenommen wurde. Die kurze Anamnese lautet nach dem Krankenjournal:

„Patient ist früher immer gesund gewesen; am Dienstag den

*) Protocoll eines in der Berliner medicinischen Gesellschaft gehaltenen Vortrages, abgedruckt aus der „Berl. klin. Wochenschrift“, Jahrgang 1872, No. 7, d. d. 12. Februar.

22. August morgens früh erkrankte er unter Schüttelfrost, dem schon in der Nacht Stiche in der linken Seite vorhergegangen waren. Das Seitenstechen ist in den nächsten Tagen heftiger geworden, der Frost ist nicht wiedergekehrt.“

Am 28. October, wo ich, von den Ferien zurückgekehrt, den Patienten zum ersten Male sah, ergab die Untersuchung Folgendes: Patient zeigt eine grosse Abmagerung, eine sehr bleiche Gesichtsfarbe; seine Temperatur in den Vormittagsstunden betrug 38,6, sein Puls 124 in der Minute, die Respiration 24; am Abend vorher war seine Temperatur 39,3, Puls 128, die Respiration 24. Die vordere Wand des linken Thorax stark gewölbt, die Wölbung von der Clavicula beginnend und bis an den Rippenrand reichend, aber unterhalb der 6. Rippe weniger stark ausgesprochen als oberhalb derselben. Die hintere Wand des linken Thorax dagegen flacher als die des rechten. Die Intercostalräume sowohl vorn als in der Seitenwand verstrichen. Das Sternum steht entschieden schief: indem seine linke Hälfte sich weiter von der Rückenwand entfernt als die rechte Hälfte, scheint es um seine Längsaxe gedreht. Die Weichtheile, die das Sternum bedecken, ödematös; doch ist dieses Oedem nur dadurch zu entdecken, dass der zufühlende Finger stark aufgedrückt wird, indem dann erst bleibende Vertiefungen entstehen; rechts und links vom Sternum ist kein Oedem. Die linke Spitze des Epigastrium prominirt stärker als die rechte. Die Percussion ergiebt einen exquisit ausgeprägten halbmondförmigen Raum, in maximo 4 Zoll breit, sonst überall an der vorderen und Seitenwand des linken Thorax intensive Dämpfung; hinten links im oberen Drittel ist der Schall erheblich dumpfer als rechts, weiter abwärts aber lauter Schall zu hören. Der Pectoralfremitus zeigt sich vorn links und in der linken Seitenwand überall erloschen, mit Ausnahme einer wenig umfänglichen Stelle unter der linken Clavicula. Vorn und in der Seite links nirgends Athmungsgeräusch. Auf dem Sternum Dämpfung; aber weniger intensiv als die an der vorderen Wand des linken Thorax, auch rechts vom Sternum ein von oben nach unten an Breite zunehmender Dämpfungsstreifen, dessen Querdimensionen ich leider anzugeben vergessen habe. Herztöne auch rechts vom Sternum dumpfer als im normalen Zustande. Die vorn rechts unterhalb der vierten Rippe zwischen Mammillarlinie und Sternum aufgelegte Hand nimmt eine deutliche systolische Erschütterung wahr, während eine solche an der gleichnamigen Stelle links vom Sternum nicht zu entdecken ist. Die Intercostalräume empfindlich gegen Druck. Der Patient wirft eine mässige Menge schleimig-eitriger Sputa aus.

Die hier angeführten Symptome liessen sich, wie man sieht, insgesammt leicht durch die Annahme eines linksseitigen pleuritischen Exsudats erklären. Der stürmische Anfang, die Schmerzhaftigkeit der Intercostalräume auf Druck, die Fortdauer des Fiebers, nachdem so viele Wochen seit dem Beginn der Krankheit verflossen waren, sprachen für eine eitrige Beschaffenheit des Exsudats. Die auffallende Schwäche der Herztöne auch rechts vom Sternum machte es wahrscheinlich, dass neben dem pleuritischen Exsudat ein, wenn auch geringes, pericardiales vorhanden war.

Was dem Falle seine besondere Bedeutung giebt, ist die Thatsache, dass an der vorderen Wand des linken Thorax im 2ten, 3ten, 4ten, 5ten und 6ten Intercostalraum umfängliche systolische Elevationen wahrzunehmen waren, deren Breite und Entfernung von der Medianlinie die folgende Tabelle angiebt.

	Entfernung von der Medianlinie. Zoll.	Breite der Elevation. Zoll.
Die Elevation im 2ten Intercostalraum . .	$2^1/_4$	$1^3/_4$
„ „ „ 3ten „ . .	$1^7/_8$	$2^3/_8$
„ „ „ 4ten „ . .	$2^1/_4$	$3^5/_8$
„ „ „ 5ten „ . .	$2^1/_2$	$3^5/_8$
„ „ „ 6ten „ . .	$3^7/_8$	$2^1/_8$

Diese Elevationen fielen exact mit dem Carotidenpuls zusammen. Die höchste war die im fünften Intercostalraum; sie ging auch mit grösster Kraft vor sich, d. h. sie liess sich am wenigsten leicht mit dem Finger unterdrücken. Diese Stellen zeigten ferner eine deutliche Fluctuation, und wurden alle beim Husten noch viel stärker und mit grösserer Kraft als durch die Herzaction hervorgetrieben. Ausserdem aber sah man rechts vom Sternum, in der Gegend der rechten Mammillarlinie, im 4ten und 5ten Intercostalraum je eine systolische Einziehung von $1^1/_2$ bis 2 Zoll Breite, welche also ebenfalls dem Carotidenpulse entsprachen.

Mein Dictat vom 2. November lautet: Die Wölbung der vorderen Wand des linken Thorax scheint noch zuzunehmen, in der linken Seitenwand sind die Intercostalräume vollständig verstrichen. Auch zeigt sich daselbst deutliches Oedem, ein ebensolches auch zu

beiden Seiten des Sternum. Die Ergebnisse der Percussion unverändert.

Der Patient starb am 3. November. Bei der Autopsie fand sich, wie vorausgesetzt, ein grosses linksseitiges eitriges pleuritisches Exsudat. Ein eigenthümliches Verhalten desselben war dadurch bedingt, dass die comprimirte linke Lunge durch einen Fortsatz, der dem unteren Theil des oberen Lappens angehörte, mit der vorderen Wand des linken Thorax zusammenhing. Dadurch bekam die Exsudathöhle ein multiloculäres Ansehen, es entstanden drei mit einander communicirende Räume. Nach hinten und unten war die Lunge mit der Costalwand verwachsen. Der untere Lungenlappen noch lufthaltig, der obere dagegen vollständig luftleer. Ueberdies war die Pleura costalis in grosser Ausdehnung vereitert, d. h. sie fehlte an vielen Stellen gänzlich, namentlich in der Gegend der während des Lebens beobachteten systolischen Elevationen. Stellenweise fehlte sogar das subpleurale Bindegewebe, so dass die Intercostalmuskeln vorlagen. Das Pericardium, stark nach rechts verschoben, enthielt etwa vier Unzen bräunlicher Flüssigkeit, und war von einer ziemlich dicken fibrinösen Schicht ausgekleidet. Von einem Herzfehler keine Spur. Die rechte Lunge in grosser Ausdehnung mit der Brustwand verwachsen, zeigt sonst ein normales Verhalten.

Es fragt sich nun: welches sind die Bedingungen für die Entstehung der geschilderten systolischen Elevationen? Zunächst könnte Jemand auf den Gedanken kommen, dass das Herz während seiner Ventricularsystole ein grösseres Volumen annähme, dadurch Flüssigkeit verdränge und so zu den Elevationen Veranlassung gäbe. Indess wir sind jetzt sattsam darüber aufgeklärt, dass der Gesammtraum, den das Herz während der Kammersystole einnimmt, ein kleinerer wird. Noch ehe Bamberger zu dem Resultat gelangte, dass das Herzvolumen sich bei der Systole verkleinere, hatte ich häufig Gelegenheit gehabt, diese Thatsache bei meinen Experimenten an worarisirten Thieren, bei denen die künstliche Respiration stundenlang unterhalten wurde, zufällig zu beobachten. Der Querast der Trachealröhre, durch welchen die Exspiration erfolgt, tauchte bei vielen dieser Versuche mit einem Fortsatz — d. h. mit einer Glasröhre, die mit ihm durch einen Kautschuckschlauch in Verbindung stand, — in einen Wasserbehälter. So oft nun die künstliche Respiration unterbrochen wurde, sah man mit jeder Ventricularsystole das Wasser in der Glasröhre in die Höhe steigen. Aus dieser Erscheinung schloss ich schon damals, dass sich mit jeder Ventricularsystole die Luft innerhalb der Lungen verdünnen, und dass diese

Verdünnung auf einer Verkleinerung des gesammten Herzvolums beruhen müsse.

Wir sehen uns also genöthigt, zur Erklärung der beschriebenen Elevationen auf eine Locomotion des Herzens zu recurriren. Indem das Herz während der Ventricular-Systole eine Bewegung von rechts nach links machte, bedingte es jedesmal ein Ausweichen der Flüssigkeit in derselben Richtung, und so eine Ausbuchtung der Intercostalräume. Wir hätten damit von pathologischer Seite eine neue Bestätigung der Skoda-Gutbrod'schen Theorie vor uns.

Dieser Erklärung gegenüber lässt sich aber allerdings ein Einwurf machen; wie kommt es, wird man fragen, dass trotz der Locomotion des Herzens, welche doch bei jeder Ventricular-Systole stattfindet und in allen Fällen stattfinden muss, wo das Herz an einer Ortsveränderung nicht verhindert ist, dass trotzdem die Erscheinung nicht in allen Fällen von linksseitigem pleuritischen Exsudat, sondern sogar sehr selten zu Stande kommt? In den beiden Fällen, wo wir sie beobachtet haben, war das Exsudat eitrig. Sollte vielleicht diese Beschaffenheit des Exsudats eine Conditio sine qua non der Erscheinung sein? Dafür scheint allerdings der Umstand zu sprechen, dass ähnliche Phänomene auch von anderen Beobachtern nur bei linksseitigem Empyem angetroffen wurden. Beim eitrigen Exsudat finden wir, wie die Autopsieen lehren, gar nicht selten, auch eine Vereiterung der Pleura costalis. Dadurch wird nothwendig die Dehnbarkeit einzelner Stellen der Intercostalräume vermehrt, und in Folge dieser vermehrten Dehnbarkeit muss die verdrängte Flüssigkeit leichter ausweichen können, als bei intacten Intercostalräumen.

Bei näherer Betrachtung genügt indess offenbar auch diese Erklärung noch nicht vollständig. Wäre sie die richtige, so müsste das geschilderte Phänomen doch noch häufiger zu Stande kommen, als es wirklich der Fall ist. Ich glaube das fehlende Moment in dem gleichzeitig vorhandenen pericardialen Exsudat zu finden, welches in der That in beiden von mir beobachteten Fällen vorhanden war. Die Skoda-Gutbrod'sche Locomotion des Ventricularkegels muss in einer Flüssigkeit, wo die Widerstände, die sich der Bewegung des Herzens entgegenstellen, geringere sind, nothwendiger Weise grösser ausfallen, als unter normalen Bedingungen, wo das Herz sich längs membranöser Wände, denen es innig anliegt, zu bewegen hat.

b) Ueber einen natürlichen Heilungs-Vorgang bei eitrigem pleuritischen Exsudat.

Bei langwierigen eitrigen Exsudaten im Pleurasack kommt es, wie wir soeben gesehen haben, leicht zu Vereiterungen der Pleura selbst. Vereitert die Pleura costalis, so kann hierdurch der bekannte Vorgang des Epyema necessitatis entstehen. Vereitert die Pleura pulmonalis, so hat man stets angenommen, dass dadurch ein Pneumothorax entstehen müsse. Dies ist aber nicht der Fall; es giebt vielmehr dabei, wie ich gefunden habe, noch einen zweiten Ausgang, der recht häufig ist, viel häufiger, wie die Entstehung des Pneumothorax auf diesem Wege. Nach Destruction der Pleura pulmonalis und hierdurch erfolgter Blosslegung des feinmaschigen Alveolengewebes wird Flüssigkeit aus dem Pleurasack wie durch einen Schwamm in die Bronchien gepresst, ohne dass gleichzeitig Gas in den Pleurasack gelangt. Unter solchen Umständen zeigen sich während des Lebens meist plötzlich und in grosser Menge Sputa eigenthümlicher Art. Auf den ersten Blick sehen sie wie reiner Eiter aus, bei näherer Betrachtung zeigen sie aber eine nicht homogene Beschaffenheit. Die Grundlage bildet eine mucinhaltige, fadenziehende Flüssigkeit, welche zahlreiche, dicht gedrängte, meist unregelmässig gestaltete, kleine gelbe Flöckchen, die ihr ein grisseliges Aussehen verleihen, enthält. Diese Flöckchen bestehen, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, aus Eiterklümpchen. Mit dem Auftreten solcher Sputa sieht man das bis dahin stationäre Exsudat sich oft rasch verkleinern, auch wohl ganz verschwinden. Früher glaubte ich dieses Sputum von einem secundären Catarrh ableiten zu müssen, der hier, unter ähnlichen Bedingungen, wie bei organischen Herzfehlern, zu Stande gekommen wäre. In der comprimirten Lunge müsse es, wie ich mir dachte, wegen des behinderten Abflusses des Lungen-Venenblutes zu einer Stauung des Blutes im Systeme der Bronchial-Arterien und so zu einem Catarrh kommen. Erst vorigen Winter gelangte ich durch eine Section zur Einsicht in den richtigen Zusammenhang. Es handelte sich um einen Patienten, bei dem intra vitam im Gefolge eines linksseitigen Empyems die beschriebenen Sputa plötzlich und unter rascher und erheblicher Abnahme des Exsudats zur Beobachtung gekommen waren. Bei der Section zeigte sich ein eiförmiger, ca. $2\frac{1}{2}$ Zoll langer und ca. 1 Zoll breiter Defect des Pleura-Ueberzuges am unteren Lungenlappen. An dieser Stelle lag das Parenchym ganz bloss, ohne dass eine Communication des Pleurasacks mit einem grösseren Bronchus zu constatiren war.

Weshalb entsteht nun in solchen Fällen kein Pneumothorax? Was den Eiter in die Bronchien zu treiben vermag, trotz der grossen Widerstände, die dem Durchtritt desselben die minimalen Hohlräume der Alveolen und Infundibula entgegensetzen, das ist der mächtige Druck, den die Hustenbewegungen, indem sie den Thorax verengern, auf den im Pleuraraum enthaltenen Eiter ausüben. Andererseits ist die kranke Thoraxhälfte wenig oder gar nicht beweglich und ausdehnbar. Hierdurch gebricht es an der Kraft, die nothwendig wäre, um das in den Luftwegen enthaltene Gas in den Pleurasack zu aspiriren. In solcher Weise begreift sich, wie man sieht, die Unmöglichkeit der Entstehung eines Pneumothorax, obgleich grosse Mengen des eitrigen Exsudats in die Luftwege und von hier nach aussen gelangen.

Auf meine bisherigen Erfahrungen gestützt, würde ich daher folgenden Satz aufstellen: *bei eitrigem pleuritischen Exsudat kommt es häufiger, als man bisher gedacht hat, zu einem günstigen Ausgang; dieser besteht darin, dass der Eiter sich in Folge partieller Destruction der Pleura pulmonalis einen Ausweg in die Bronchien bahnt, ohne dass es zu Pneumothorax kommt.* Dieser Ausgang führt öfters zu vollständiger Heilung. In anderen Fällen stirbt der Patient, indem er durch den Eiterverlust allmälig schwächer wird und seine Kräfte der langen Dauer des Vorgangs nicht gewachsen sind, an Inanition.

Interessant ist hierbei, was ich bereits früher schon hervorgehoben habe, dass von allen Aerzten, welche Jahrhunderte hindurch Gelegenheit hatten, Fälle von Epyem zu beobachten, nur ein Einziger diesen Vorgang bemerkt hat. Er hat wenigstens die klinische Thatsache mit Sicherheit hingestellt, obwohl er den Zusammenhang der Erscheinungen nicht vollständig begreifen konnte. Dieser Eine war *Hippocrates*. In seinen Schriften ist öfter die Rede von Empyem, das, im Verlauf einer Pneumonie entstanden, in die Luftwege durchbricht, und von einem günstigen Erfolg dieses Vorgangs. Man hat über diese Stellen viel gestritten. Es gab Aerzte, welche annahmen, dass von Abscedirung pneumonischer Lungen die Rede sei. Ein solcher Ausgang der croupösen Pneumonie ist aber bekanntlich enorm selten. An ein eitriges pleuritisches Exsudat zu denken, schien andererseits ebenfalls nicht gestattet, da man annehmen zu müssen glaubte, dass beim Durchbruch eines solchen nothwendiger Weise Pneumothorax entstehe. Offenbar hätten dann nicht so viele Patienten genesen können, wie es nach den Angaben des *Hippocrates* der Fall zu sein schien. Der Streit er-

ledigt sich nun ganz einfach. In Griechenland musste, da die Leute bei der leichten Bekleidung und den häufigen gymnastischen Uebungen vielfachen Erkältungen ausgesetzt waren, vehemente Pleuritis eine häufige Erkrankung gewesen sein, und bei der exspectativen Behandlung der damaligen Zeit musste es dann gewöhnlich zur Bildung von Empyem kommen. Der vielleicht häufiger als jetzt zu beobachtende günstige Ausgang hatte seinen Grund in der grösseren Fähigkeit, der Inanition zu widerstehen.

IV.

Ein Fall von Pulsus bigeminus nebst Bemerkungen über die Leberschwellungen bei Klappenfehlern und über acute Leberatrophie.*)

Bei meinen Versuchen an Thieren habe ich vor Jahren eine Pulsart kennen gelernt, die ich Pulsus bigeminus nenne. Die darauf bezüglichen Beobachtungen sind, leider etwas zerstreut, in meinen gesammelten Beiträgen zur Pathologie und Physiologie zu finden.

Das Wesen des Pulsus bigeminus besteht darin, dass auf je zwei Pulse, die im Aortensystem entstehen, eine längere Pause folgt. Vom Pulsus dicrotus unterscheidet sich dies Phänomen dadurch, dass bei diesem letzteren auf je zwei Pulsationen nur eine Herzcontraction kommt, während beim Pulsus bigeminus uns zwei Herzcontractionen entgegentreten, die, rasch auf einander folgend, von den vorhergehenden und folgenden durch eine längere Pause geschieden sind. Auf je zwei Pulsationen des Pulsus dicrotus kommen wie beim normalen Pulse nur zwei Herztöne, während beim Pulsus bigeminus begreiflich vier Herztöne zu vernehmen sind. Eine naturgetreue Abbildung des Pulses findet man auf Tafel 9. sub C. des ersten Bandes der erwähnten „Beiträge". Es handelt sich dort um ein worarisirtes und mit Cyankalium vergiftetes Thier, dem kurz nach der Vergiftung die Vagi am Halse durchschnitten wurden. Wir sehen den Pulsus bigeminus kurz nach der Durchschneidung des zweiten Vagus auftreten, nachdem in Folge der Operation der Druck und die Pulsfrequenz bereits beträchtlich gestiegen sind.

---

*) Protocoll eines in der Berliner medicinischen Gesellschaft gehaltenen Vortrages, abgedruckt aus der „Berl. klin. Wochenschrift", Jahrgang 1872, No. 16 und 19, d. d. 15. April und 6. Mai.

Zum ersten Male beobachtete ich das Phänomen, als ich bei wo-rarisirten Thieren längere Suspensionen der künstlichen Respiration eintreten liess und dieselben bis zum beginnenden Absterben des linken Ventrikels fortsetzte. Man sieht sehr bald nach dem Beginn der Suspension unter steigender Spannung des Aortensystems eine starke Erregung des spinalen Hemmungsnervensystems auftreten, welche sich durch beträchtliche Verminderung der Pulsfrequenz und Erhöhung des Pulses kundgiebt; später macht unter Abnahme des arteriellen Druckes die Erregung des spinalen Hemmungsnervensystems einer Lähmung desselben Platz: die Pulsfrequenz nimmt beträchtlich zu, und dann erscheint unter weiterer Abnahme der Arterienspannung der Pulsus bigeminus; ihm erst folgen jene Pulsus tardi, welche die überhandnehmende Ermüdung des linken Ventrikels anzeigen und seinem völligen Stillstande vorhergehen.

Bei langdauernden Suspensionen der künstlichen Respiration, welche an Thieren unternommen werden, denen die Vagi durchschnitten sind, und deren Herz also dem Einfluss des spinalen Hemmungsnervensystems entzogen ist, sehen wir den Pulsus bigeminus unter ähnlichen Umständen erscheinen, wie bei intacten Vagis, d. h. nachdem die Arterienspannung bereits beträchtlich gesunken ist und kurz bevor unter beträchtlicher Abnahme der Pulsfrequenz die niedrigen Pulsus tardi zum Vorschein kommen, welche dem Absterben des linken Ventrikels vorhergehen.

Zuletzt fand ich, dass das Phänomen jedesmal dann erscheinen kann, wenn bei einem Thiere, dem man eine Substanz beigebracht hat, welche erregend auf das gesammte Hemmungsnervensystem des Herzens wirkt, kurz nach der Vergiftung die Vagi durchschnitten werden.

Ich schloss aus diesen Thatsachen, dass zum Zustandekommen des Pulsus bigeminus zwei Bedingungen nöthig sind:

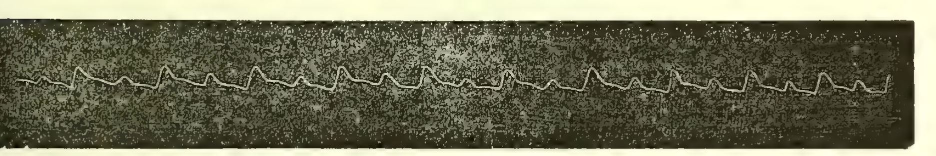
1) Das Herz muss dem Einfluss des spinalen Theiles seines Hemmungsnervensystems entzogen sein, und zugleich muss
2) ein Agens mit dem Blute circuliren, welches den Erregungszustand des noch wirksamen cardialen Theiles des Hemmungsnervensystems zu steigern vermag.

Ist dieser Schluss nun richtig, dann dürften wir offenbar aus der Erscheinung des Pulsus bigeminus bei Kranken auf eine eingetretene Lähmung des spinalen Hemmungsnervensystems und gesteigerte Erregung des cardialen Hemmungsnervensystems zurückschliessen, und die

Prognose wäre unter solchen Umständen jedenfalls als eine mala zu bezeichnen.

Bis jetzt sind es im Ganzen drei bis vier Fälle, in denen es mir gelungen ist, den Pulsus bigeminus beim Menschen nachzuweisen; in zweien trat schon kurz nach seinem Erscheinen der Tod ein.

Der folgende Fall, den ich gegen Ende des vorigen Jahres zur Beobachtung bekam, lehrt uns eine Abart des Pulsus bigeminus kennen; ich bezeichne sie mit dem Namen des Pulsus alternans. Mit dem Pulsus bigeminus hat er das gemein, dass der normale Rhythmus nicht durch eine Arhythmie, sondern durch einen neuen fremdartigen Rhythmus ersetzt wird, bei welchem je zwei auf einander folgende Pulse in näherer Beziehung zu einander stehen; es handelt sich um eine Aufeinanderfolge hoher und niedriger Pulse, die in der Art vor sich geht, dass regelmässig auf einen hohen ein niedriger Puls folgt und dass dieser niedrige Puls von dem nächstfolgenden hohen durch eine kürzere Pause geschieden ist, als von dem hohen Pulse, der ihm vorhergeht. Die folgende Curve, mit Hilfe des Marey'schen Sphygmographen an der Radialis eines Kranken von mir gewonnen, der den Ausgangspunkt dieser Mittheilung bildet, wird die Vorstellung von dieser Pulsart am besten zu präcisiren vermögen.



Ich theile die Krankengeschichte ausführlich mit, weil sie mir in mehrfacher Beziehung interessant erscheint.

Beobachtung.

H. W., Arbeitsmann, 47 Jahre alt, ging meiner Abtheilung am 16. October 1871 zu; er ist seit Jahren mit schwerer Arbeit beschäftigt, und geständlich ein mässiger Potator. Er hat vor geraumer Zeit die Pocken und vor 7 Jahren eine Lungenentzündung überstanden. Um Weihnachten 1870 rollte ihm ein schweres Spiritusfass, das er mit mehreren anderen Arbeitern eine Treppe hinauf zu bringen suchte, gegen die Brust. Er fühlte zunächst gar keine Beschwerden, dagegen stellte sich schon nach kurzer Zeit Athemnoth ein, die rasch an Intensität so zunahm, dass er nicht nur die begonnene Arbeit aufgeben musste, sondern auch, um den kurzen Weg nach seiner Wohnung zurückzulegen, volle 2 Stunden gebrauchte. Nachdem der Patient acht

Tage das Bett gehütet, versuchte er seine Beschäftigung wieder aufzunehmen; doch warf ihn eine Exacerbation der Athemnoth bald abermals auf das Krankenlager; er will dabei weder Husten noch Stiche in der Brust gehabt haben. Nach einem Monat fühlte er sich so weit wieder hergestellt, dass er abermals an seine Arbeit gehen konnte, die er nun angeblich ohne alle Beschwerden verrichten konnte. Dieser Zustand des subjectiven Wohlbefindens dauerte bis zum Juni 1871. Um diese Zeit stellte sich in Folge starker Anstrengungen heftiger Luftmangel ein, aber auch diesmal, ohne von Husten oder Schmerz auf der Brust begleitet zu sein. Abermalige Schonung brachte diesmal keine Erleichterung. Seit Kurzem hat er überdies über unangenehme Empfindungen in der Regio epigastrica zu klagen. Er wurde dadurch bewogen, in der Charité Hilfe zu suchen.

Bei der Aufnahme am 16. Octbr. constatirte man folgendes:

Patient klagt über Luftmangel und Schmerzen im Epigastrium, ausserdem ist starke objective Dyspnoë zugegen, Husten ist nicht vorhanden.

Temperatur 37,8,
Pulsfrequenz 120,
Respirationsfrequenz 40.

Verordnung: 1 Esslöffel Ricinusöl, zeitweise Sinapismen, und Sol. Kali acet. 10,0 auf 200,0, 2stündlich 1 Esslöffel.

Eine genauere Untersuchung am 18. Juni ergab folgendes:

Patient hat eine mittelkräftige Constitution, einen ziemlich reichen Panniculus, eine blasse Gesichtsfarbe, eine gute Muskulatur. Die Dyspnoë hat sich sehr vermindert. Der Thorax gut gebaut, doch seine Erweiterungsfähigkeit gering. Husten besteht auch jetzt nicht. Unterhalb der Scapulae sparsames Rasseln. Herzdämpfung nach allen Richtungen vergrössert und abnorm intensiv. Spitzenstoss deutlich im 6. Intercostalraum sichtbar und fühlbar; er ist 1 Zoll breit und liegt dicht nach aussen von der Mammillarlinie. Die Auscultation ergiebt in der Gegend der Herzspitze ein lautes systolisches Geräusch und dumpfen diastolischen Ton; überall sonst normale Töne, der diastolische Pulmonalarterienton verstärkt. Die Radialis eng, von abnormer Spannung; niedriger Puls. Die Jugularvenen geschwollen, Leber stark vergrössert. Urin sparsam, specif. Gewicht 1015.

Die Temperatur bleibt auch in den folgenden Tagen normal, während die Pulsfrequenz zwischen 116 und 124 schwankt; der Harn fortdauernd sparsam und roth.

Am 19. October wurde ein Inf. digital. 1,0 auf 200,0, 2stündlich 1 Esslöffel verordnet.

Am 22. war nach dem Verbrauch von 2 Grm. Digitalis die Pulsfrequenz auf 104, die Respiration auf 24 gesunken, das 24stündige Volum des Harns auf 2000 Cctm. gestiegen, das spec. Gewicht desselben 1014, die Temperatur 37,1.

Verordnung: Digitalis auszusetzen, statt derselben erhält der Patient eine Sol. Kali acet. 3,0 auf 150,0 2stündlich 1 Esslöffel.

Ich selbst untersuchte den Circulations-Apparat zuerst genauer am 30. October. Diese Untersuchung ergab folgendes:

Spitzenstoss im 6. Intercostalraum, dicht nach aussen an der Mammillarlinie, circa 1 Zoll breit; eine zweite, mehr nach innen gelegene, schwächere, ebenfalls systolische Elevation findet sich im fünften Intercostalraum. Ausser dem Spitzenstoss, der, abgesehen von seiner abnormen Lage, auch abnorm resistent erscheint, lässt sich eine diffuse systolische Elevation der gesammten Regio cordis wahrnehmen, an welcher auch der untere Theil des Sternum Theil nimmt; sie ist am stärksten in der Gegend der Rippenknorpel-Verbindungen. Von systolischen Einziehungen bemerkt man eine an der Spitze des Epigastrium, und je eine im 5. und 6. Intercostalraum dicht nach innen von den beschriebenen Elevationen, in der Gegend der Herzspitze. Die Auscultation ergiebt in der Gegend des Spitzenstosses ein mässig lautes systolisches Aftergeräusch, und einen ziemlich lauten, diastolischen Ton, oberhalb des Processus xiphoideus zwei laute Töne, in der Gegend der Pulmonalis ein systolisches Geräusch und einen eminent verstärkten diastolischen Ton. Radialarterien ziemlich weit, abnorm gespannt. Fasst man die Arterie etwas stärker an, so bemerkt man deutlich eine regelmässige Abwechselung hoher und niedriger Pulse.

Pulsfrequenz . . . 96,
Respiration 20,
Temperatur . . . . 37,3.

Harnvolum 2000 Cc., specif. Gewicht 1014.

Fast seit der Aufnahme Neigung zu Durchfall, so dass täglich 2 bis 3, bisweilen auch 4 bis 6 Stuhlgänge erfolgen.

Am 1. November nahm ich die oben mitgetheilte Pulscurve auf; sie bestätigte, wie man sieht, das, was ich vorher schon durch das einfache Betasten constatirt hatte, d. h. eine regelmässige Aufeinanderfolge höherer und niedriger Pulse, und zeigt überdies, dass auf die höheren Pulse längere Pausen folgen, als

auf die niedrigen. Patient befand sich im übrigen vollkommen wohl, auch bei Bewegungen im Zimmer hat er nicht mehr über Beklemmung zu klagen.

Eine Notiz vom 5. November besagt: Patient bringt den grössten Theil des Tages ausserhalb des Bettes zu. Seine Dyspnoë ist vollkommen geschwunden, Pulsfrequenz 108, Respiration 20, Harnvolum 2000 Cc., specif. Gewicht desselben 1016, es erfolgen fast täglich drei Stuhlgänge. Der alternirende Puls ist beim Gehen und Stehen ebenso deutlich nachweisbar, wie im Bett, und ohne Unterbrechungen zu constatiren.

Am 7. November stellte ich den Patienten in meiner Klinik vor. Die bei dieser Gelegenheit vorgenommene Percussion der Herzgegend ergab eine Projections-Figur, welche links vom Sternum von der dritten bis zur siebenten Rippe herabreichte, nach links hin die Mammillarlinie in maximo um $2^{1}/_{2}$ Zoll überschritt, ohne aber den Spitzenstoss zu überragen, während sie nach rechts um $2^{3}/_{4}$ Zoll über den rechten Sternalrand hinausreichte. Die grösste Länge der Figur betrug $7^{1}/_{4}$ Zoll, ihre grösste Breite etwas über $4^{1}/_{4}$ Zoll. Ich stellte die Diagnose auf Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel in Verbindung mit Sclerose des Aortensystems. Der Pulsus alternans war genau so wie an den vorhergehenden Tagen beschaffen. Ich wies nach Beschreibung des Phänomens auf seine Beziehung zum Pulsus bigeminus hin.

10. November. Patient klagt über ab und zu sich einstellendes minutenlang anhaltendes Herzklopfen, will sich aber sonst wohl befinden. Radiales ziemlich eng, weniger gespannt. Der Pulsus alternans dauert noch fort, doch sind die niedrigen Pulse heute so schwach, dass man sie nur noch mit Mühe wahrnimmt, zumal wenn die Arterie stärker comprimirt wird. An der Herzspitze ist noch immer ein sehr lautes systolisches Geräusch zu hören, 120 Pulse, 20 Respirationen, 24stündiges Volumen des Harns 1500 Cc., specif. Gewicht desselben 1016.

In den folgenden Tagen bis zum 17. November nimmt das Harnvolumen immer mehr ab, während das specif. Gewicht desselben fast unverändert bleibt. Patient hat täglich zwei bis drei Stuhlgänge, die Sol. Kali acet. wird am 17. durch eine Saturat. comm. ersetzt.

19. November. Es treten mehr und mehr Verdauungsstörungen in den Vordergrund. Patient klagt über Uebelkeit, Appetitlosigkeit, häufiger erfolgende Stuhlgänge (täglich 4); Zunge mässig grau-weiss belegt. Harn fortdauernd sparsam, abnorm tief gefärbt, aber klar, sein specif. Gewicht 1015. Die Arterien werden immer enger, der Puls

kleiner, seine alternirende Beschaffenheit immer undeutlicher; trotzdem äussern sich keine Beschwerden von Seiten des Circulationsapparates.

20. November. Heute Morgen gegen 9 Uhr, als Patient nach dem Closet ging, bekam er plötzlich einen Anfall von Angst und Luftmangel, mit Schweiss im Gesicht. Obgleich er sich sofort wieder in's Bett legte, sollen diese Erscheinungen noch $^1/_2$ Stunde angehalten haben. Zwischen 10 und 11 Uhr kam der Anfall bei ruhiger Rückenlage noch einmal, doch ging er schneller vorüber, als das erste Mal. Um Mittag traf man den Patienten in der Rückenlage, ohne dass er auffallende Veränderungen gegen früher darbot, namentlich zeigten sich die Extremitäten warm und keine Cyanose.

Respirationsfrequenz . . . 22,
Pulsfrequenz 112,
Temperatur (am Morgen) 36,0.

Radiales auffallend eng, sehr wenig gespannt, sehr kleiner Puls. Der Pulsus alternans ist deutlich nur noch an der Carotis zu fühlen.

Verordnung: Inf. fol. Digital.

22. November. Guter Schlaf; keine Klagen. Patient hat mehr als 1 Grm. Digitalis verbraucht. Radiales noch eng, aber doch weiter als früher, auch hat ihre Spannung entschieden zugenommen. Der Pulsus alternans ist trotzdem nur schwach angedeutet. Pulsfrequenz 108. Harn sparsam, roth, mit reichlichem Sediment von harnsauren Salzen, sein 24stündiges Volum beträgt 500, sein specif. Gewicht 1018. Temperatur M. 36,8; Ab. 37,2.

Am 24. November wird neben dem Digitalis-Infus noch ein Inf. r. Ipecac. von 0,6 auf 200,0 verordnet, da sich ein leichter Catarrh der gröberen Luftwege mit eitrig-schleimigen, schwach röthlich gefärbten Sputis eingestellt hat.

27. November. In der vergangenen Nacht um 12 Uhr sind sehr heftige Hustenparoxysmen aufgetreten, dabei grosse Athemnoth und Mattigkeit. Bei der Morgenvisite bemerkt man, dass der Patient öfter die liegende Stellung mit der sitzenden vertauscht; er befindet sich in letzterer angeblich erleichtert. Er klagt über zeitweise eintretende Schmerzen in der Herzgrube. Erheblicher Hustenreiz ist jetzt nicht vorhanden, die Respiration aber ziemlich frequent (36). Leber stark vergrössert. Pulsfrequenz 108, Temperatur 36,8, Harnvolumen 300, specif. Gewicht 1008. Seit gestern sind mehrere dünne Stuhlgänge erfolgt. Patient hat bis jetzt 2 Grm. Digitalis verbraucht.

Verordnung: Contin. Inf. fol. Digit.; Cucurb. cruent. No. IV., Cuc. sicc. No. VI. ad utrumq. pect. lat.

28. November. 12 Uhr Mittags wieder ein heftiger dyspnoëtischer Anfall, während dessen die Respirationsfrequenz auf 56 steigt. Es werden nochmals 10 trockene Schröpfköpfe verordnet, welche jedoch nur geringe Erleichterung bringen, so dass auch bei der Nachmittagsvisite die Dyspnoë noch fortdauert. — Abends $6^1/_2$ Uhr findet man den Radialpuls kaum wahrnehmbar, Nasenspitze, Stirn, Hände und Füsse kühl, aber die Athmung wieder ruhig. Patient klagt jetzt hauptsächlich über Schwäche. Unterhalb der Scapulae klangloses Rasseln.

Verordnung: Digitalis auszusetzen und neben dem Ipec.-Infus., abwechselnd mit demselben, Spir. ferri chlor. aeth. 2stdl. 10 Tropfen zu gebrauchen.

Am 29. November fand ich die Radialarterien äusserst eng, den Puls an ihnen kaum fühlbar, dagegen ist der Carotidenpuls deutlich wahrzunehmen und auch der Pulsus alternans hier noch deutlich zu constatiren. Das systolische Geräusch an der Herzspitze kurz aber deutlich, der zweite Pulmonalarterienton beträchtlich verstärkt. Mässiger Husten mit zähem, klebrigem, eiterig-schleimigem Auswurf, der stellenweise ins rostfarbene spielt. Das Lebervolumen ist stark vergrössert.

30. November. Patient kann sich nicht auf die rechte Seite legen, angeblich weil sich dann ein Körper von rechts nach links bewege, und er alsdann unter zunehmender Beklemmung fortdauernd husten müsse. Es stellen sich täglich mehrere, gewöhnlich zwei, Anfälle der beschriebenen Art von $^3/_4$- bis 1stündiger Dauer ein, während welcher die Respirationsfrequenz sehr beträchtlich zunimmt, der ohnehin kleine Puls noch niedriger wird, und der Patient über einen Druck im Epigastrium zu klagen hat. Die Jugulares externae sehr stark ausgedehnt, ausserdem ist eine praesystolische Schwellung der Vena jugularis intern. sin. zu sehen. Nachdem Patient behufs der genaueren Untersuchung seines Respirations-Apparates einige Minuten aufgesessen hat, bekommt er beim Hinlegen wieder einen jener Anfälle.

Während der häufigen Respirationen constatirt man beiderseits sehr lautes vesiculäres Athmungsgeräusch. Sputa ziemlich reichlich, eitrig-schleimig, sehr zäh und klebrig, der eiterige Antheil sehr gering. Harnvolumen 400, specif. Gewicht 1015, Pulsfrequenz 112, Temperatur 36,7. Ich constatirte heute zum ersten Male eine sehr geringfügige hydropische Schwellung der unteren Extremitäten. Von Cyanose keine Spur.

Vom 1. December ab werden zur Erleichterung der Beschwerden subcutane Morphiuminjectionen verordnet, die eine vortreffliche Wirkung haben.

4. December. Der mässig aufgetriebene Unterleib ist durch eine Querfurche unterhalb des Nabels in zwei ungleiche Hälften getheilt, von denen die untere stärker gewölbt, die obere dagegen resistenter erscheint. Der scharfe Leberrand ist in der Linea alba in der Höhe des Nabels nach aussen vom rechten Rectus abdominis sogar unterhalb der Nabellinie zu fühlen, während die obere Grenze der Leberdämpfung sich in der Höhe der fünften Rippe befindet. In der rechten Mammillarlinie beträgt die Höhe der Leber 7 Zoll, ihre convexe Fläche fühlt sich glatt aber hart an. Die Neigung zum Durchfall dauert fort. Vom Pulsus alternans ist keine Spur mehr wahrzunehmen. Der Puls an der Radialis und Cruralis ist sehr niedrig, dagegen noch gut ausgeprägt an der Carotis.

Am 6. December constatirt man Sputa von zum Theil hell rothbrauner, zum Theil schmutzig-brauner Färbung. Unterhalb der Scapulae sparsames klangloses Rasseln, sonst überall vesiculäres Athmen. Die Temperatur ist im Sinken begriffen, auch Abends eine subnormale.

Am 8. December stellte ich den Patienten zum zweitenmale in der Klinik vor. Der Hydrops, inzwischen stärker geworden, erstreckt sich nun über die unteren Extremitäten, über Scrotum und Penis und reicht hinten über die Ossa ilium hinauf; auch die oberen Extremitäten sind etwas geschwollen. Neben den Halsvenen zeigen sich noch die Schläfen- und Stirnvenen stark ausgedehnt. Auch ist mässige Cyanose vorhanden. Der noch immer im 6. Intercostalraum befindliche Spitzenstoss ist bis an die Axillarlinie gerückt, und zeigt bei gleichen Dimensionen, wie früher, eine abnorm grosse Resistenz. Die auscultatorischen Erscheinungen der Herzgegend unverändert, in der Carotis dextra ein dumpfer systolischer und ein gut ausgeprägter diastolischer Ton. Die Radiales sehr eng, aber dabei doch stärker gespannt, als normal. Vom Pulsus alternans keine Spur. In der Höhe der rechten Scapula ist der Schall dumpfer als links, daselbst ziemlich lautes vesiculäres Athmen. Unterhalb der Scapula dextra sehr sparsames dumpfes Rasseln, links an derselben Stelle reines vesiculäres Athmen. Sputa dunkel rothbraun, sehr zäh und klebrig, von zahlreichen feinen Luftbläschen durchsetzt, und schon in dünnen Schichten sehr getrübt. Sie enthalten zahllose farbige Blutkörperchen, welche einen starken Stich ins Braune zeigen, zumal wo sie in dickeren Schichten zusammenliegen; auch Lymphkörperchen sind in ziemlicher Menge vorhanden. Der sehr sparsame,

intensiv geröthete Harn enthält kein Eiweiss. Ich stellte in Rücksicht auf die Beschaffenheit der Sputa die Diagnose auf haemorrhagische Infarcte in den Lungen.

In den folgenden Tagen nahm die Diarrhoe so überhand, dass man sich genöthigt sah, Stärkemehlklystiere zu appliciren; ab und zu treten trotz der Morphiuminjectionen starke Anfälle von Athemnoth auf.

13. December. Heute früh ist Erbrechen eingetreten; das Erbrochene fast ausschliesslich flüssig, von dunkelbräunlicher Farbe, schwach saurer Reaction. Zunge grau-gelb belegt, etwas trocken; Stuhlgang sparsam, seit gestern nur einer, fast breiartig, thonfarben. Harnvolumen 300, specif. Gewicht 1017, Puls 112, Respirationsfrequenz 24, Temperatur 36,0.

Von diesem Tage ab wird das Erbrechen immer häufiger, so dass es schliesslich nach jeder Nahrungseinnahme auftritt, während die Diarrhoe einer Neigung zur Stuhlverstopfung Platz gemacht hat.

Am 16. December constatirt man zum erstenmale eine bedeutende Abnahme des Lebervolumens, während der Hydrops beträchtlich zugenommen hat. Es ist auch Icterus, zunächst in geringer Andeutung eingetreten.

Am 19. December brechen Delirien aus, es entwickelt sich das Stockes'sche Respirationsphänomen, der sehr kleine Puls wird unregelmässig.

20. December. Der scharfe Leberrand hat sich seit zwei Tagen um mehr als $2\frac{1}{2}$ Zoll zurückgezogen, dem entsprechend hat auch die Prominenz des Epigastrium abgenommen. Radialpuls noch zu fühlen. Temperatur 35,6.

22. December. Icterus ziemlich stark im Gesicht und am Rumpf, besonders stark an den Conjunctivae. Bulbi stark prominirend. In der rechten Conjunctiva ein Extravasat, auch auf dem Abdomen zahlreiche kleine, zum Theil confluirende Extravasate. Trotz der gesteigerten Morphiumdosen, die subcutan injicirt werden (0,02), befindet sich Patient fortdauernd in grosser Unruhe, er sucht fortwährend das Bett zu verlassen, knirscht zuweilen mit den Zähnen; fortwährende Delirien, die das Bild einer acuten Manie gewähren.

Unter zunehmendem Icterus, der schliesslich einen ungewöhnlich hohen Grad erreicht, unter Zunahme der Extravasate auf dem Abdomen, unter fortdauernder Unruhe und unter Fortdauer der Delirien tritt endlich starker Collapsus ein. Der Tod erfolgte am 27 December.

Die 24 Stunden später vorgenommene Leichenschau (Dr. Wegener) ergab folgendes:

Sehr starkes Oedem der unteren Extremitäten. Beträchtlicher Ascites. Haut olivenfarbig, auch die sichtbaren Schleimhäute intensiv icterisch. Rechts eine hämorrhagisch infiltrirte Stelle der Conjunctiva bulbi. Die Ascites-Flüssigkeit von gesättigt gelbbrauner Farbe.

Das Zwerchfell reicht rechts bis zum unteren Rande der fünften, links bis zum oberen Rande der siebenten Rippe; im linken Brustfellsacke reichliches seröses, icterisch gefärbtes Exsudat, auch im Herzbeutel viel Flüssigkeit.

Das Herz in allen Durchmessern stark vergrössert, seine Muskulatur ziemlich derb, es enthält eine grosse Menge flüssigen, zum Theil mit klumpigen Massen untermengten Blutes. An der vorderen Wand beider Ventrikel grosse Sehnenflecke, beide Ventrikel hochgradig dilatirt und hypertrophisch. An der Innenfläche des linken, den Trabekeln fest adhärirend, eine dicke, fast continuirliche Schicht icterisch gefärbter, grossentheils cystisch erweichender Thrombusmassen von zum Theil schmutzig-brauner, zum Theil grünlich-gelber Färbung im Innern. Die Klappen bis auf eine ausgeprägte icterische Färbung normal. Im rechten Ventrikel nur frisch geronnenes Blut, Klappen hier ebenfalls normal. Der aufsteigende Schenkel der Aorta unmittelbar oberhalb der Klappen sehr weit, im oberen Theil des Bogens ein ausgedehnter parietaler Thrombus, der der Intima fest adhärirt.

Der obere Lappen der linken Lunge lufthaltig; in seinem vorderen Theil ein nussgrosser, frischer Infarct von exquisiter Keilform, dessen grösster Durchmesser 7 Ctm. beträgt. Die rechte Lunge, am seitlichen und hinteren Umfange adhärent und durchweg lufthaltig, enthält im oberen Lappen einen Kinderfaust-grossen, im unteren einen noch grösseren frischen haemorrhagischen Infarct. Die Bronchien entleeren beim Aufschneiden eine schaumige dickliche Flüssigkeit. Die Schleimhaut der Halsorgane icterisch gefärbt, dabei etwas ödematös.

Milz im Dickendurchmesser vergrössert, stark indurirt, äusserst blutleer; auf der schwarzrothen Schnittfläche heben sich nur die icterisch gefärbten Gefässwandungen hervor.

Beide Nieren vergrössert, Kapsel ziemlich fest adhärirend. Auf der Oberfläche der linken sieht man theils Narben, theils frischere in der Entfärbung begriffene Infarcte. Parenchym indurirt, kaffeebraun gefärbt.

Im Magen, der mässig gross ist, wenig Flüssigkeit. Die Schleimhaut zeigt hier und da einen zähen, ihr fest anhaftenden Schleimüberzug. Sie ist im Ganzen ziemlich stark verdickt, und fast gleichmässig schwärzlich-grün pigmentirt. Im Cardialtheil erscheinen nach beiden

Curvaturen ausstrahlende hellere Streifen, und an der vorderen wie hinteren Wand inselförmige, stecknadelknopf- bis sechsergrosse, über das Niveau erhabene weiche Stellen. Genau in der Mitte der kleinen Curvatur befindet sich ein 2,5 Ctm. langes, 1 Ctm. breites Geschwür von bohnenförmiger Gestalt, mit gelblich-grauem, fetzigem Grunde, und unregelmässig ausgefressenem Rande. Das unterhalb des Geschwürs befindliche submucöse Gewebe erscheint etwas verdickt und derb, die Umgebung des Geschwürs in ziemlicher Ausdehnung markig, grauweisslich infiltrirt.

Die Leber zeigt eine erhebliche Verkleinerung im Höhen- und Dickendurchmesser, weniger in der Breite, ihr Parenchym sehr stark indurirt. Auf der Schnittfläche präsentiren sich die sehr erheblich verkleinerten, icterisch gefärbten Acini. In der Gallenblase wenig schmierige, schmutzig dunkelbraune Galle. Die Wandung der Gallenblase verdickt.

Harnblase intact.

Die Aorta, bis unterhalb des Abganges der Arteriae mesentericae superiores ungewöhnlich weit, zeigt in dieser ganzen Ausdehnung sehr zahlreiche, zum Theil confluirende sclerotische Platten.

Im Darmkanal ein reichliches Quantum schleimiger Massen. Die Mucosa im oberen Theil des Jejunum hyperämisch, im unteren nur auf der Höhe der Falten; hier findet sich auch ein kleines, etwa linsengrosses, in der Vernarbung begriffenes Geschwür. Die Schleimhaut des Colon sehr blutreich. Im Colon adscendens eine Reihe oberflächlicher, unregelmässig zackiger Substanzverluste, unter ihnen ein grösserer, anscheinend in beginnender Vernarbung.

In der Schädelhöhle nichts Besonderes.

Die Carotis cerebralis an ihrem Austritt aus dem Canalis caroticus stark verdickt, weiterhin ist sie selbst wie die übrigen Hirnarterien von ziemlich normaler Beschaffenheit.

Epicritische Bemerkungen.

I. In der hier mitgetheilten Krankengeschichte lassen sich, wie man sieht, ohne Mühe fünf Zeiträume unterscheiden:

In der ersten Periode nahm die Krankheit einen, so zu sagen, latenten Verlauf, die Affection des Aortensystems war durch die Hypertrophie des linken Ventrikels so vollständig compensirt, dass sie dem Kranken keine sonderlichen Beschwerden verursachte, und nur zufällig von einem obendrein sorgfältigen und geübten Beobachter würde erkannt worden sein.

Die zweite Periode beginnt mit der Katastrophe, dass dem Patienten eine schwere Last, die er mit anderen Arbeitern eine Treppe hinaufzubringen suchte, gegen die Brust rollt. Dieser Zeitraum ist hauptsächlich dadurch characterisirt, dass der Patient anfangs nur bei stärkeren Anstrengungen, später auch in der Ruhe von heftigem Luftmangel gequält wird, zu dem sich dann unangenehme Empfindungen im Epigastrium gesellen. Als Patient sich deswegen in die Charité aufnehmen liess, constatirte man daselbst, abgesehen von den Zeichen, welche die Anwesenheit einer Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel anzeigten, eine sehr hohe Pulsfrequenz, die zwischen 116 und 120 schwankte, auffallend enge Radialarterien, niedrigen Puls, Schwellung der Jugularvenen, starke Vergrösserung der Leber und sparsamen rothen Harn von verhältnissmässig hohem specifischen Gewicht, aber ohne eine Spur von Hydrops. Man musste schliessen, dass es in Folge eines Nachlasses der compensatorischen Wirkung des linken Ventrikels zu einer Stauung des pulmonalen Blutstromes gekommen war, dass in Folge dieser Stauung sich eine Hypertrophie des rechten Ventrikels entwickelt hatte, und dass schliesslich, als auch der rechte Ventrikel in seiner gesteigerten Thätigkeit nachzulassen begann, eine Stauung des Blutstromes im Körpervenensystem eingetreten war.

Während der dritten Periode, die kurz nach der Aufnahme des Kranken in die Anstalt beginnt, und die, wenn ich mich so ausdrücken darf, ein Digitalisproduct ist, zeigt der Patient ein im Allgemeinen gutes Befinden. Er geht im Zimmer umher, betheiligt sich sogar bei der Wartung anderer Kranker, klagt höchstens über ab und zu sich einstellendes, minutenlang anhaltendes Herzklopfen; die eingetretene Compensationsstörung giebt sich fast nur noch durch die Schwellung der Leber und die Schwellung der Jugularvenen zu erkennen. In dieser Periode, welche vom 22. October bis zum 17. November reicht, tritt uns ein wohl characterisirter Pulsus alternans entgegen.

Die vierte Periode beginnt damit, dass das Harnvolumen von Neuem in Abnahme geräth. Es treten dann Verdauungsstörungen in den Vordergrund: Patient klagt über Uebelkeit, Appetitlosigkeit und Diarrhoe. Später wird auch der Respirationsapparat ergriffen: es treten Anfälle von Luftmangel, ferner Husten mit schleimig-eitrigem, röthlich gefärbtem Auswurf auf, der schliesslich dunkel rothbraun wird und die Bildung hämorrhagischer Infarcte anzeigt. Jetzt zum ersten Male erscheinen auch hydropische Anschwellungen an den unteren Extremitäten. In diesem Stadium verschwindet der im Beginn desselben noch an den Carotiden deutlich wahrzunehmende Pulsus alternans.

Das fünfte Stadium, vom 13. bis 27. December (dem Todestage) reichend, characterisirt sich anfangs durch Erscheinungen einer intensiven Reizung des gesammten Digestionstractus: die Diarrhoe wird heftiger, zu ihr gesellt sich häufig wiederkehrendes Erbrechen, auch Icterus, und dann beginnt die bis dahin stark geschwollene Leber sich zu verkleinern. Während der raschen Abnahme des Lebervolumens verfällt Patient in lebhafte Delirien, die das Bild einer acuten Manie darbieten, und indem auch der Icterus rasch an Intensität zunimmt, erscheinen Extravasate in der Conjunctiva und in der Haut des Abdomen. Der Tod erfolgt unter Fortdauer der Delirien nach starkem Collapsus.

Nach der gewöhnlichen Ansicht würde man als den Ausgangspunkt dieses ganzen Leidens die post mortem constatirte Arteriosclerose zu betrachten haben. Und in der That lässt sich nicht leugnen, dass wenigstens in einer Reihe von Fällen die Sclerose Bedingungen setzt, welche die Entleerung des linken Ventrikels erheblich zu behindern vermögen. Es wird dies dann der Fall sein, wenn in Folge ausgebreiteter Entartung der Aorta und der von ihr abgehenden grösseren Arterienstämme die Dehnbarkeit ihrer Wandungen vermindert ist. Je mehr diese Gefässe die Beschaffenheit starrer Röhren annehmen, um so grösser muss begreiflich die Kraft sein, welche nöthig ist, um einem bestimmten Blutvolumen in ihnen Platz zu verschaffen. Aber in der bei weitem grossen Mehrzahl der Fälle ist eine solche Veränderung der grossen Arterien nicht zu constatiren; man findet trotz beträchtlicher Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, und ohne dass anderweitige Momente in der Leiche aufzufinden wären, welche von der Erkrankung des Herzens Rechenschaft geben könnten, nur eine mässige oder sogar geringe Zahl vereinzelt stehender sclerotischer Prominenzen an der Innenfläche der Aorta, welche die Dehnbarkeit dieses Gefässes augenscheinlich nur wenig oder gar nicht zu vermindern im Stande waren. Endlich stösst man ab und zu auf Fälle, die in ihrem klinischen Verlaufe dem eben erwähnten vollständig gleichen, und in denen offenbar auch gleiche aetiologische Momente thätig waren, ohne dass sich post mortem neben der Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels irgend welche Veränderungen in den grossen Arterienstämmen entdecken lassen.

Man sieht hieraus, dass die Arteriensclerose unmöglich in einer so unmittelbaren Beziehung zu der Affection des linken Ventrikels stehen kann, wie man gemeiniglich anzunehmen pflegt. Es war Senhouse-Kirkes, welcher meines Wissens zuerst den Satz aufstellte, dass die

Arteriensclerose erst eine Folge langdauernder hochgradiger Spannung des Aortensystems sei. Damit war, wie ich glaube, eine erste Andeutung zur richtigen Einsicht nicht nur in die Entstehungsweise dieser Affection, sondern auch in ihre pathogenetische Bedeutung geschehen. Wenn ich auch die Meinung des genannten Autors in der vorliegenden Fassung nicht als wahr anzuerkennen vermag, und namentlich bezweifeln muss, dass gerade die abnorme Spannung des Aortensystems die Entstehung der Arteriosclerose begünstige, so möchte doch auch ich behaupten, dass die Arterienerkrankung in der Regel nicht die Ursache der neben ihr bestehenden Herz-Affection abgebe, sondern dass vielmehr beide nur Coëffecte gemeinsamer Bedingungen seien.

Arteriosclerose und Hypertrophie des linken Ventrikels entstehen, wie bekannt, häufig bei Potatoren, zumal in vorgeschrittenem Alter, nach neueren englischen Erfahrungen besonders dann, wenn mit dem Abusus spirituosorum übermässige Muskelanstrengung verbunden ist. Beobachten wir solche Individuen genauer, so finden wir bei ihnen schon früh die Zeichen einer abnormen Spannung des Aortensystems. Und diese letztere ist auch bei solchen Individuen nachweisbar, bei welchen post mortem keine erhebliche Degeneration der Aorta oder der von ihr abgehenden Stämme zu entdecken ist. Welches der Grund der Herzhypertrophie unter diesen Bedingungen sei, ist unschwer einzusehen; er kann wohl kein anderer als die übermässige Arterienspannung sein. Indem der linke Ventrikel seinen Inhalt in ein so stark gespanntes Arteriensystem zu entleeren, d. h. die in ihm enthaltene Blutmenge auf eine grössere Höhe zu heben hat als im normalen Zustande, muss seine Masse zunehmen, wie die eines jeden Muskels, der unter annähernd normalen Ernährungsbedingungen eine grössere Arbeit zu verrichten hat. Nach Senhouse-Kirkes würde, wie wir soeben gesehen haben, die Arteriosclerose hier dieselbe Ursache haben, wie die Hypertrophie des linken Ventrikels; aber ich habe bei einer früheren Gelegenheit (vergl. No. 29. des vorigen Jahrgangs d. Wochenschr.) dargethan, dass in Fällen, wie der von mir mitgetheilte, noch eine andere Bedingung, als die abnorme Spannung der Arterienwandung in Betracht gezogen werden müsse; es ist die Verlangsamung des Blutstromes. Indem der Alkohol wahrscheinlich erhöhend auf den Tonus der Arterienmuskeln wirkt, und so den Abfluss aus dem Aortensystem vermindert, vermag er nicht bloss die Spannung desselben zu steigern, sondern auch die Geschwindigkeit des arteriellen Blutstromes zu vermindern. Wie das letztere Moment die Entstehung der Sclerose zu begünstigen vermöge, habe ich (a. a. O.) so ausführlich besprochen,

dass ich weiterer Erläuterungen hier überhoben zu sein glaube; jedenfalls aber hätten, wie man sieht, auch nach meiner Anschauung, Herzhypertrophie und Arteriosclerose eine Grundbedingung mit einander gemein: es ist der gesteigerte Tonus der Arterienmuskeln, von welchem einerseits die Spannungserhöhung im Aortensystem und in weiterer Folge die Hypertrophie des linken Ventrikels, andererseits die Verlangsamung des Blutstromes in den grösseren Arterien und in weiterer Folge die Sclerose abhängt.

Fälle wie der von mir mitgetheilte kommen, abgesehen von dem Pulsus alternans, wie bekannt, häufig besonders in Spitälern zur Beobachtung, doch stossen sie uns durchaus nicht selten auch in der Privatpraxis bei den bemittelteren Klassen auf. Hier spielen übermässige Muskelanstrengungen gewöhnlich keine nennenswerthe Rolle, aber ebenso wenig ist der Abusus spirituosorum als constantes ätiologisches Moment nachweisbar. Meinen Erfahrungen zufolge sind hier zwei andere Bedingungen vorzugsweise thätig: das übermässige Tabacksrauchen und Stauungen im Pfortadersystem, welche durch sitzende Lebensweise und übermässige Nahrungsaufnahme hervorgerufen sind. Ich gedenke bei einer anderen Gelegenheit näher auf diese Punkte einzugehen.

Auffallend und darum unglaublich könnte in unserem Falle die Thatsache erscheinen, dass die Krankheit erst dann begann, als dem Patienten das schwere Spiritusfass gegen die Brust gerollt war. Wie der Sectionsbefund besagt, waren Spuren einer unvollständig geheilten schweren acuten Krankheit des Respirations- oder Circulationsapparates in der Leiche nicht zu entdecken, und damit würde auch die Aussage des Patienten harmoniren, dass er kurz nach jener Katastrophe nur an Athemnoth, aber weder an Husten, noch an Stichen in der Brust gelitten habe. Von fieberhaften Erscheinungen wird, wie man sieht, ebenfalls nichts erwähnt. Es bedarf aber nur geringer Ueberlegung, um einzusehen, dass das geschilderte Ereigniss nicht krankheitserzeugend, sondern compensationsstörend gewirkt habe, mit anderen Worten: zur Zeit der Katastrophe war unter dem Einfluss übermässigen häufigen Alkoholgenusses und wiederholter ungewöhnlicher Muskelanstrengungen die Hypertrophie des linken Ventrikels, wie die Arteriosclerose seit längerer Zeit schon vorhanden. Patient spürte keine Beschwerden, weil die durch seine fehlerhafte Lebensweise producirte Störung im Aortensystem vollständig compensirt war. Durch die ungewöhnlich grosse Muskelanstrengung, die der Patient zur Zeit des erwähnten Ereignisses zu machen hatte, kam es zu einer übermässigen Ausdehnung des hypertrophirten linken Ventrikels, womit eine plötzliche Verminderung der

Leistungsfähigkeit dieses Ventrikels, und also eine Störung der zu Stande gekommenen Compensation gegeben war. Eine analoge von mir beobachtete Thatsache ist die, dass organisch Herzkranke ihre eigentlichen Beschwerden bisweilen von einer Gebirgsreise herdatiren.

II. Nach der gewöhnlichen Ansicht ist eines der ersten Zeichen beginnender Stauung im Körpervenensystem bei organischen Krankheiten des Circulations- und Respirationsapparates eine hydropische Schwellung der unteren Extremitäten. Auch ich habe diese Ansicht längere Zeit getheilt. Den ersten Fall, der mich stutzig machte, beobachtete ich vor etwa 10 Jahren; er betraf einen jungen Collegen, welcher mich wegen eines beträchtlichen Lebertumors consultirte. Bei genauerer Untersuchung constatirte ich eine sehr umfangreiche, nach allen Durchmessern gleichmässige Vergrösserung der Leber, aber gleichzeitig eine Insufficienz der Aortenklappen. Die Anamnese ergab kein Moment, das eine selbstständige tiefere Erkrankung der Leber wahrscheinlich machte, es lag also wahrscheinlich eine Schwellung durch Stauung im Lebervenensystem vor. Aber warum fehlte dann der Hydrops?

Nachdem meine Aufmerksamkeit nach dieser Richtung hin einmal erregt war, kamen mir bald ähnliche Fälle zur Beobachtung, und so kam ich allmälig zur Ueberzeugung, dass in der That nicht der Hydrops, sondern eben die Leberschwellung zu den ersten Zeichen beginnender Stauung des Blutes im Körpervenensysteme gehöre. Unser Fall bietet danach keine Ausnahme von der Regel, er ist im Gegentheil als Paradigma eines gewöhnlichen Vorkommens zu betrachten. Die alte Regel bei Leberschwellung stets auch an das Herz zu denken und die Diagnose einer Leberkrankheit nicht für vollständig zu halten, bevor das Herz untersucht sei, gewinnt dadurch eine neue Bedeutung. Man wird in Rücksicht auf die von mir erwähnte Thatsache auch bei solchen Individuen, die keine Spur von Hydrops zeigen, wenn sie einen nach allen Richtungen gleichmässig gewachsenen Lebertumor mit glatter Oberfläche darbieten, um die Natur dieses Tumors festzustellen, erst eine sorgfältige Untersuchung des Herzens vornehmen müssen.

III. Wegen meiner Abwesenheit bei der Autopsie ist die mikroskopische Untersuchung der Leber verabsäumt worden. Ich bedaure diess um so mehr, weil der Verlauf des Falles in der letzten Periode bei mir die Vermuthung erweckt hatte, dass der Kranke an einer acuten Leberatrophie zu Grunde gegangen war. Für diese Annahme sprechen, wie man sieht, folgende Momente: a) die rasche, durch Palpation zu verfolgende Verkleinerung der Leber; b) der immer stärker werdende Icterus; c) die eigenthümliche Form der Delirien; d) der Mangel febriler

Erscheinungen. Wäre meine Vermuthung richtig, so würde der Fall einen neuen Beitrag zu der von mir vertretenen Lehre liefern, dass der acute Zerfall des Leberparenchyms und die davon abhängende rapide Verkleinerung der Leber ein Ereigniss sei, das sich im Verlauf der verschiedensten acuten wie chronischen, schweren wie leichten Erkrankungen der Leber zutragen könne, vorausgesetzt, dass diese Krankheiten mit Icterus einhergehen. Ich erinnere mich übrigens nachträglich, verschiedene Fälle von Herzkrankheiten beobachtet zu haben, in denen der Obitus letalis unter denselben Erscheinungen eintrat, wie in dem vorliegenden Falle.

IV. Zum Schluss noch einige Worte über den von uns beobachteten Pulsus alternans. Die im Beginne der Epikrise gegebene Uebersicht des Falles muss uns in der Ueberzeugung bestärken, dass das Phänomen entschieden, wenigstens zum Theil, ein Digitalisproduct war. Ich beobachtete das Phänomen während der dritten Periode der Krankheit, also in dem Zeitraume, wo der Patient nach dem Gebrauch einer grösseren Quantität der Digitalis in einen zufriedenstellenden Zustand gekommen war, wo man an die eingetretene Compensationsstörung fast nur noch durch die Schwellung der Leber und die Schwellung der Jugularvenen erinnert wurde. Mit der Abnahme der Digitaliswirkung begann auch der Pulsus alternans zu verschwinden, er war zuletzt nur noch an den Carotiden deutlich wahrzunehmen. Die Digitalis aber gehört, wie ich gezeigt habe, zu den Agentien, welche erregend auf das Hemmungsnervensystem des Herzens wirken. Dass andrerseits zu der Zeit, wo ich den Pulsus alternans zu constatiren begann, der spinale Theil des Hemmungsnervensystems erheblich an Energie eingebüsst hatte, ging daraus hervor, dass Patient trotz der ansehnlichen Quantität, die er von der Digitalis verbraucht hatte, noch eine Pulsfrequenz von 108 zeigte. Wir sind nach Alledem wohl berechtigt, auch auf eine innere Verwandtschaft des Pulsus alternans und bigeminus zu schliessen.

V.

Einige Bemerkungen über die Wirkungen der Digitalis.*)

I.

Herr Traube will, seine seit 20 Jahren über die Digitalis gemachten klinischen und experimentellen Erfahrungen zusammenfassend, zuerst die physiologischen Wirkungen derselben besprechen, sodann das Wesen und den Zusammenhang derselben erklären, hierauf die therapeutische Wirkung des Mittels erörtern und schliesslich eine Theorie der letzteren zu geben versuchen.

Was zunächst die Einwirkung der Digitalis auf die Pulsfrequenz betrifft, so ist es streitig gewesen, ob der Herabsetzung derselben ein Stadium der Erhöhung vorhergehe; bei Kranken lässt sich ein solches nicht feststellen, wohl aber ist bei Thieren, die durch Worarisirung der willkürlichen Bewegungen beraubt sind, eine allerdings sehr schnell vorübergehende Vermehrung der Pulsfrequenz wahrnehmbar. — Wie weit der Puls heruntergehen kann, ohne dass der Tod erfolgt, ist nicht festgestellt; Herr Traube hat vor Jahren, wo er häufig grosse Dosen Digitalis gab, ein Heruntergehen bis auf 29 bei einem Pneumoniker beobachtet, ohne Irregularität, dabei leichter Stupor und cyanotisches Aussehen; in diesem Falle erfolgte Genesung.

Die Pulsverminderung dauert nach Aussetzen des Mittels noch mehrere Tage, bis zu einer Woche; die durch die Digitalis bewirkte Irregularität kann man zuweilen noch 4 Wochen hindurch beobachten. Bei sehr grossen Dosen, wie man sie nur bei Thieren anwenden kann, folgt sehr rasch, oft plötzlich, auf die Pulsherabsetzung eine so starke

*) Protocoll zweier am 22. Juni und am 5. Juli 1870 in der medicinischen Gesellschaft gehaltener Vorträge, abgedruckt aus der „Berl. klin. Wochenschrift", Jahrg. 1871 No. 31 und 33 d. d. 31. Juli und 14. August.

Frequenz, wie man sie sonst nur nach Durchschneidung der Vagi wahrnimmt, bis über 200 in der Minute.

Wird die Wirkung des spinalen Hemmungsnervencentrums auf das Herz durch Durchschneidung der Vagi eliminirt, so tritt sofort eine Erhöhung der Pulsfrequenz ein, gleichviel, ob diese vorher durch Digitalis vermindert war oder nicht. Wird die Digitalis nach Durchschneidung der Vagi gegeben, so tritt zwar noch eine Pulsverminderung ein, aber in weit geringerem Maasse, als bei intacten Thieren.

Eliminirt man den Einfluss des vasomotorischen Nervencentrums, indem man das Rückenmark zwischen dem 1. und 2. Halswirbel durchquetscht, so zeigt sich die frequenzvermindernde Wirkung der Digitalis bedeutend grösser, als bei Integrität des Rückenmarkes, während die Wirkung des Mittels auf die Spannung des Aortensystems dann gering oder gleich Null ist; im weiteren Verlaufe dieses Versuches sieht man die Pulsfrequenz noch weiter heruntergehen und den Druck sogar unter die Norm sinken. Diese Thatsachen sprechen, wie man sofort sieht, gegen eine Theorie, welche die Herabsetzung der Pulsfrequenz bei Digitalisgebrauch als eine Folge der erhöhten Spannung des Aortensystems betrachtet.

Eine Unregelmässigkeit des Pulses nach Digitalis tritt vor oder gleichzeitig mit der Frequenzverminderung ein; andererseits kann bei Herzkranken im Stadium der Compensationsstörung Digitalis einen vorher unregelmässigen Puls regelmässig machen. Ein analoges Factum ist, dass man bei Hunden, die, regelmässig athmend, einen unregelmässigen, wenn auch noch einen bestimmten Typus zeigenden Puls haben, durch Einspritzung von Digitalis in die Vena jugularis den Puls regelmässig machen kann; setzt man aber die Einspritzungen fort, so wird der Puls wieder unregelmässig.

Was den Einfluss der Digitalis auf den Druck im Aortensystem betrifft, so will Herr Traube bloss die Endsätze einer früher von ihm über diesen Gegenstand veröffentlichten Arbeit recapituliren. Es tritt nämlich bei allmäliger Einwirkung des Giftes zuerst ein Stadium ein, in dem die Pulsfrequenz sinkt, während die Spannung im Aortensystem abnorm erhöht ist; dann folgt gleichzeitige Herabsetzung der Pulsfrequenz und des Drucks und schliesslich Vermehrung der Frequenz bei sehr niedriger Spannung. Bei jäher Anwendung grösserer Dosen aber sinkt der Druck gewöhnlich erst, nachdem die Frequenzvermehrung eingetreten. Dies die Beobachtungen an Hunden, während am Krankenbett bei grossen Dosen gleichzeitige Verminderung der Pulsfrequenz und des Drucks, bei kleinen Dosen Druckerhöhung bei ver-

langsamtem Pulse beobachtet wurde. Werden nach eingetretener Verminderung der Pulsfrequenz die Vagi durchschnitten, so tritt, gleichgiltig, ob das Thier worarisirt ist oder nicht, mit dem Steigen der Pulsfrequenz auch eine Erhöhung des Druckes ein.

Wurde nach Durchquetschung des Rückenmarks bei intacten Vagis, natürlich bei künstlicher, durch den Metronom geregelter Respiration Digitalis angewandt, so zeigte sich bei enormer Verminderung der Pulsfrequenz sehr bald auch eine starke Verminderung des Druckes.

Durch eine Vermehrung der Zahl der Einblasungen bei einem worarisirten Thiere auf das Doppelte und Dreifache kann man eine durch Digitalis bewirkte Pulsverminderung wieder aufheben; wird aber dann noch mehr Digitalis eingespritzt und das Hemmungsnervensystem sehr stark erregt, so sieht man die gesteigerte Ventilation wirkungslos bleiben.

Was die, dem Digitalistode vorangehenden Erscheinungen anbetrifft, so hört bei nicht worarisirten Thieren, nachdem die Pulsfrequenz sich sehr erhöht, der Druck sehr vermindert hat, der linke Ventrikel meist sehr bald zu schlagen auf; das Thier athmet aber noch und jeder Inspiration folgt eine kleine Erniedrigung des Druckes.

Bei worarisirten Thieren mit künstlicher Respiration, denen die Vagi durchschnitten sind, kann man den Einblasungen entsprechende, mathematisch regelmässige Erhebungen der Druckcurve beobachten. Wird bei so vorgerichteten Thieren Digitalis in grösseren Dosen eingespritzt, so tritt vor dem Tode ein Zeitraum vollständiger Ataxie ein, wo die respiratorischen Elevationen nicht mehr den Einblasungen entsprechen; spritzt man dann Nicotin ein, so gelingt es, die frühere Regelmässigkeit der Druckcurve wenigstens auf kurze Zeit wieder herzustellen. Bei Versuchen dieser Art tritt der Herztod trotz regelmässiger künstlicher Respiration und gewöhnlich bei noch hohem Drucke ein.

Wenn man überhaupt zwei Klassen von Herzgiften, diejenigen, welche durch Störung der Lungenthätigkeit und solche, welche direct deletär auf das Herz wirken, unterscheiden muss, so gehört Digitalis zu der letzteren Reihe, gleichwie Cyankalium und andere Kalisalze, zu der ersteren aber Nicotin, welches bei gleichzeitig eingeleiteter künstlicher Respiration selbst in colossalen Dosen nicht tödtlich wirkt.

Hat das Herz nach Digitalisvergiftung zu schlagen aufgehört, so vermag, wie Stannius dargethan, auch der stärkste electrische Strom den Herzmuskel nicht wieder in Bewegung zu setzen, während die

anderen Körpermuskeln selbst auf schwächere Ströme noch reagiren, ganz dasselbe Verhalten, wie beim Cyankalium.

Die Wirkung der Digitalis auf den Respirationsapparat ist, dass bei Pulsverminderung die Zahl der Athemzüge sich vermehrt, ein dem vorher angeführten Experiment analoges Naturheilbestreben, die frequenzvermindernde Wirkung der Digitalis durch vermehrte Ventilation wieder aufzuheben; so kommt ein Zeitpunkt, wo die Zahl der Respirationen und der Pulsschläge gleich ist. Uebrigens erfolgt die Lähmung des Respirations-Nervencentrums erst nach der Herzlähmung; eine Reihe von Respirationen erfolgt noch, wenn das Herz schon zu schlagen aufgehört hat.

Im Digestionsapparat bringen grosse Dosen Digitalis am Krankenbette sehr stürmische Erscheinungen hervor: Uebelkeit, Erbrechen, wodurch der fernere Gebrauch des Mittels absolut contraindicirt wird; wenn man trotzdem mit der Digitalis fortfährt, auch hartnäckigen Singultus, Tage lang andauernd. Bei Thieren treten nach Einspritzung von Digitalis in die Vena jugularis dieselben Symptome auf, fehlen aber, wenn die Vagi vorher durchschnitten sind.

Bei kleinen Dosen tritt in der Regel allerdings Störung des Appetits ein; übt aber das Mittel wie im Stadium der Compensationsstörung bei Herzkrankheiten eine curative Wirkung aus, so kann der vorher mangelnde Appetit dadurch wiederkehren. Durchfall bringt die Digitalis bei Menschen, wie bei Thieren hervor.

Auf die Harnorgane wirkt die Digitalis von vorn herein weder bei Gesunden, noch bei acuten Krankheiten; erst dann wird sie ein Diureticum, wenn sie gewisse Abnormitäten, welche die Harnabsonderung hemmen, zu beseitigen im Stande ist.

Die Wirkung endlich auf Herabsetzung der Temperatur ist unbestritten; die Digitalis ist dadurch eines der stärksten antifebrilen Mittel.

Will man nun hiernach eine Theorie der physiologischen Wirkung der Digitalis aufstellen, so ist dies vorläufig nur für den Circulationsapparat möglich, und da ergiebt sich, dass die Digitalis

1) erregend und im weiteren Verlaufe lähmend auf das Hemmungsnervensystem,
2) erregend und im weiteren Verlaufe lähmend auf das vasomotorische Nervensystem,
3) lähmend auf den Herzmuskel

wirkt.

Dass bei Injectionen von kleinen Dosen Digitalis zuerst Pulsver-

minderung, wie bei electrischer Erregung der Vagi, bei Fortsetzung der Einspritzungen aber Pulsvermehrung, wie nach Durchschneidung der Vagi, auftritt, und dass in diesem letzteren Stadium eine electrische Reizung der Vagi wirkungslos bleibt, ist beweisend für den ersten dieser drei aufgestellten Sätze. Für den zweiten sprechen die nach Durchquetschung des Rückenmarks auftretenden Erscheinungen; der dritte ist durch das Stannius'sche Experiment klargestellt.

Von diesen drei Gesichtspunkten aus lassen sich alle nach Digitalis im Circulationsapparat auftretenden Erscheinungen erklären, mit Ausnahme der früher erörterten Ataxie, die wohl weniger auf eine Lähmung des vasomotorischen Nervensystems, als, wie nach der Wirkung des Nicotins zu schliessen ist, auf eine Lähmung des Herzmuskels zurückzuführen ist.

II.

M. H.! Anknüpfend an meinen früheren Vortrag wollte ich heute zu der Erörterung der therapeutischen Wirkung der Digitalis übergehen. Eines Unwohlseins wegen muss ich mich jedoch darauf beschränken, nur einzelne Punkte dieses Gegenstandes zu berühren.

Die Digitalis erweist sich hülfreich bei zweierlei Affectionen, nämlich bei fieberhaften Entzündungen und bei Krankheiten des Herzens. Ich werde heute nur die Anwendung derselben bei Herzkrankheiten ins Auge fassen.

Man braucht nicht viele organische Herzkranke beobachtet zu haben, um sich davon zu überzeugen, dass dieselben in mehrere Hauptgruppen zerfallen. Auf der einen Seite sehen wir derartige Patienten, denen anscheinend gar nichts fehlt, die fast so leistungsfähig erscheinen, wie normale Menschen, auf der anderen Seite aber solche, die mit den gleichen Fehlern behaftet ans Zimmer und Bett gefesselt, elend darnieder liegen und zwischen diesen beiden Gruppen steht eine dritte Reihe Herzkranker, die zwar über gewisse Beschwerden klagen, aber im Ganzen ein ziemlich erträgliches Dasein führen. Diese Wahrnehmung hat mich veranlasst, die organischen Herzfehler in compensirte, nicht compensirte und unvollständig compensirte zu scheiden. Als Compensationsstörung bezeichne ich bei diesen Krankheiten einen Zustand, in welchem eine Reihe intensiver abnormer Erscheinungen, wie Hydrops, Cyanose, Vergrösserung der Leber und Milz auftritt. Der Harn hat dabei ein hohes specifisches Gewicht, ist sehr sparsam, liefert Niederschläge von harnsauren Salzen, enthält häufig Eiweiss und hya-

line Cylinder. Die Patienten klagen über Muskelschwäche und Dyspnoë, welche letztere oft in asthmatischen Anfällen auftritt.

Was ist nun die Erklärung dieser Erscheinungen? Jeder Klappenfehler verringert, wie ich nachgewiesen habe, die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels, wodurch eine Erhöhung der Spannung im Venensystem und eine Verringerung der Spannung im arteriellen Gefässsystem gesetzt wird. Eine Hypertrophie der Ventrikel, die sich hinzugesellt, ist nun im Stande, die Leistungsfähigkeit derselben zu vermehren und genannte Spannungsveränderungen wieder auszugleichen. Es compensirt also eine Hypertrophie der Ventrikel die Fehler, welche durch die Klappenaffection hervorgerufen wurden. Wenn sich so das Stadium der Compensation erklärt, so verstehen wir unter Compensationsstörung den Zustand, in dem die Hypertrophie fehlt, nicht ausreicht oder aufhört compensirend zu wirken.

Die Compensationsstörungen lassen sich nach dem Verhalten der Radialarterien, welche der Palpation am leichtesten zugänglich, als Repräsentanten der Körperarterien dienen, in verschiedene Gruppen spalten. In einer Reihe solcher Fälle sind die Radialarterien sehr eng und haben eine geringe Spannung, in der anderen sehen wir dieselben abnorm gespannt, und in einer dritten Reihe finden wir ausserdem noch Zeichen abnormer Spannung im Pulmonal-Arteriensystem. Am wenigsten gekannt und doch für die Beurtheilung der Digitaliswirkung von der grössten Wichtigkeit sind diejenigen Herzfehler, bei denen im Stadium der Compensationsstörung die Spannung des Aortensystems abnorm gesteigert ist. Um in dieser Beziehung mit einem Beispiel zu beginnen, denken wir uns einen Nierenkranken, bei dem sich nach einer diffusen Nephritis eine Hypertrophie des linken Ventrikels ausgebildet hat. Der Patient, der objectiv neben den Symptomen der Nephritis die Erscheinungen der Hypertrophie des linken Ventrikels erkennen lässt, befindet sich dabei vielleicht scheinbar vollkommen wohl. Plötzlich stellen sich asthmatische Beschwerden und damit der Beginn der Compensationsstörung ein, in der sich die für dieselben oben geschilderten Erscheinungen bis zur vollen Höhe ausbilden können. Das Characteristische dieses Falles, die abnorme Spannung im Aortensystem bleibt dabei bestehen. Aehnlich wie dieses Beispiel giebt es noch andere Fälle; die ganze Gruppe hat aber das gemeinsam, dass der Ausgangspunkt der Störung in abnormem Widerstande in der Peripherie des Aortensystems zu suchen ist. In diesen Fällen ist es, wo die Digitalis häufig abprallt, ja sogar eine nachtheilige Wirkung ausüben kann.

Bei der practischen Wichtigkeit, die diesem Verhältniss zukommt, will ich noch einige kurze Bemerkungen darüber hinzufügen. Geben wir einem Patienten, der die Erscheinungen der Compensationsstörung, als Cyanose, Hydrops, sparsame Harnsecretion zeigt, bei dem sich aber übermässig gespannte Radialarterien finden, Digitalis, so können wir überzeugt sein, dass wir demselben nicht viel helfen, aber ihn der Gefahr einer Hämorrhagia cerebri aussetzen. Ebenso wie seine Radialarterien befinden sich auch seine Hirnarterien in abnormer Spannung. Wird nun — wie dies die Digitalis bewirkt — diese abnorme Spannung noch gesteigert, so kann es leicht zu Hämorrhagieen in die Schädelhöhle kommen, wie ich dieses schon 5 Mal gesehen habe. Man nehme sich also hier mit der Anwendung der Digitalis in Acht. Obwohl solche Fälle bei nicht sorgfältiger Betrachtung wie geschaffen erscheinen, um durch Darreichung dieses Mittels gebessert zu werden, setzt letzteres den Patienten grossen Gefahren aus.

Unter den in Rede stehenden Fällen, in denen also der abnorme Widerstand an der Peripherie als Ursache anzusprechen ist, giebt es einige, in denen die Spannung des Aortensystems im Verlaufe der Krankheit abgenommen hat. Hier hat ursprünglich eine abnorme Spannung bestanden, im Stadium der Compensationsstörung zeigen sich die Radialarterien immer noch abnorm gespannt, aber weniger gespannt, wie zur Zeit der vollständigen Compensation. In diesen Fällen können wir von der Anwendung der Digitalis einigen Nutzen erwarten und wahrnehmen. Doch muss auch hier die Digitalis ausgesetzt werden, sobald die Spannung der Arterien wieder den ursprünglichen Grad erreicht.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit hervorheben, dass die Spannungsverhältnisse der Arterien überhaupt von hohem practischem Werth sind. Leider ist die Lehre vom Puls in neuerer Zeit etwas in Misscredit gekommen; von dem Extrem der Alten, welche den Einfluss der Pulslehre für die Diagnose überschätzten, ist man in das entgegengesetzte gerathen, die Erscheinungen an den Radialarterien über Gebühr zu vernachlässigen.

Ungleich erfreulicher, wie das, was bei der eben besprochenen Gruppe von Herzkrankheiten über die Wirkung der Digitalis gesagt werden kann, ist das, was von derselben in allen den Klappenfehlern gilt, bei denen im Stadium der Compensationsstörung die Radialarterien eine abnorm niedere Spannung zeigen. Hier erzielen wir im Anfange mit der Digitalis immer Vortheil, das einzige Unglück ist, dass der Patient sich gegen die Wirkung derselben allmälig abstumpft. Ich

habe deshalb das Princip angenommen, die Digitalis auch im Beginn nicht lange zu geben, sondern nur, bis die Spannung der Arterien sich gehoben hat. Dann tritt eine ordentliche Diurese ein, der Hydrops etc. beseitigt sich. Giebt man aber dann die Digitalis weiter, und zu lange, so beobachtet man nicht selten gerade das entgegengesetzte von dem, was man erzielen will. Der Patient lässt, unter Wiederabnahme der Arterienspannung, von Neuem weniger Urin, der Hydrops nimmt zu u. s. w.

Dies sind die Thatsachen, welche sich am Krankenbette beobachten lassen. Wir wollen durch eine nähere Ueberlegung der einschlägigen Verhältnisse versuchen, ein Verständniss der Digitaliswirkung zu erlangen. Das Stadium der Compensationsstörung besteht, wie gesagt, in verminderter Leistungsfähigkeit des Ventrikularkegels, wodurch alle nachtheiligen Erscheinungen des Klappenfehlers hervortreten. Um dies zu begreifen, braucht man nur Fälle zu verfolgen, in denen sich ein Klappenfehler frisch gebildet hat, z. B. bei Endocarditis in Folge eines acuten Gelenkrheumatismus. Hier sieht man häufig den hülflos und scheinbar verloren darniederliegenden Patienten sich erholen und anscheinend vollkommen genesen. Dies sind die Fälle, in denen sich früher die Aerzte mit dem an und für sich richtigen Ausspruch häufig blamirten, dass ein Klappenfehler nicht geheilt werden könne. Allerdings kann der Klappendefect nicht rückgängig gemacht werden, seine Wirkung wird aber durch eine Hypertrophie compensirt. Wenn man den anscheinend geheilten Patienten auscultirt und percutirt, so findet man eine Vergrösserung des Herzvolumens, die Geräusche sind dabei nach wie vor vorhanden oder gar stärker geworden.

Aus der verminderten Leistungsfähigkeit des Herzmuskels resultirt eine verminderte Spannung im Aortensystem und eine erhöhte Spannung im Venensystem. Was ist nun der Nachtheil einer Verminderung der arteriellen Spannung des Aortensystems? Ludwig hat das Verdienst, darauf aufmerksam gemacht zu haben, dass in Folge der Spannung im Gefässsystem eine fortdauernde Filtration von Nahrungsmaterial durch die Gefässwände stattfindet. Milne-Edwards hat diesen Vorgang sehr bezeichnend Irrigationsstrom genannt, weil die Gewebe von dem filtrirten Liquor sanguinis dauernd überrieselt werden. Denkt man sich nun, — wie dies bei verminderter Arterienspannung naturgemäss der Fall sein muss — den Irrigationsstrom vermindert, so ist es leicht zu begreifen, dass bei dem mangelhaften Zufluss von Ernährungsmaterial die Gewebe selbst leiden und in ihrer Leistungsfähigkeit beschränkt werden müssen. Ueberdies wissen wir, dass verschiedene

Secretionen vom Blutdruck abhängig sind. Am bekanntesten und durch Versuche hinlänglich festgestellt sind in dieser Beziehung die Verhältnisse der Harnsecretion. Die Erscheinungen derselben im Stadium der Compensationsstörung erklären sich durch die Verminderung des Blutdrucks in den Nieren. Ebenso aber, wie die der Nieren werden auch andere Secretionen unter den nämlichen Bedingungen leiden, und wir werden es nach diesem kaum wunderbar finden, dass ein Patient mit verminderter Spannung im Aortensystem weniger Pepsin absondert und deshalb schlechter verdaut.

Ferner ist die Spannung der Arterien von Bedeutung für die Geschwindigkeit des Blutstroms. E. H. Weber hat nachgewiesen, dass die Geschwindigkeit des Blutstromes ceteris paribus von der Differenz zwischen der Spannung der Arterien und der Venen abhängt. So lange eine Differenz besteht, fliesst Blut aus den Arterien in das Venensystem über. Bei Herabsetzung der Spannung in den Arterien wird also weniger Blut in die Venen überfliessen und hierdurch den Geweben weniger Sauerstoff zugeführt werden. So fliessen bei verminderter Spannung der Arterien den Geweben zwei Lebensquellen spärlicher zu. Betrachtet man die Thatsachen von diesem Gesichtspunkte aus, so verstehen sich die grossen Nachtheile von selbst, die eine niedrige Spannung im Aortensystem naturgemäss zur Folge haben muss.

Wir wissen nun von der Digitalis, dass sie die Spannung der Arterien steigert; wir können dies sowohl direct durch Versuche an Thieren nachweisen, wie am Krankenbett beobachten. Wir können deshalb im Stadium der Compensationsstörung bei verminderter Spannung der Arterien Digitalis im vollen Vertrauen geben, dass sie die durch verminderte Spannung der Arterien gesetzten Nachtheile beseitigt. Und in der That sehen wir in diesen Fällen bei der Darreichung der Digitalis, dass mit der Steigerung der Spannung der Arterien die Urinsecretion wieder in Gang gebracht wird, der Appetit sich wieder herstellt, die Dyspnoë und die Muskelschwäche nachlässt, kurz alle die Uebelstände beseitigt werden, die von der Reduction der arteriellen Spannung abgehangen haben.

Neben der Verminderung der arteriellen Spannung bewirkt die Digitalis eine Herabsetzung der Pulsfrequenz, und wirkt auch hierdurch in den in Rede stehenden Fällen wohlthätig. Hierdurch wird nämlich der Herzmuskel in günstigere Bedingung der Ernährung gebracht, da er sein Ernährungsmaterial hauptsächlich während der Diastole bezieht. Es kommt demselben das um so mehr zu Statten, als sein Ernährungsmaterial bei den erhöhten Ansprüchen an seine Leistungsfähigkeit über

die Norm in Anspruch genommen wird. Die günstige Wirkung der Digitalis, die wir am Krankenbett in diesen Fällen beobachten, geschieht also auf zweierlei Weise, einmal durch Erhöhung der Spannung der Arterien, und dann durch Verminderung der Pulsfrequenz.

Es ist nach diesem leicht begreiflich, dass die Digitalis nicht bei allen organischen Herzfehlern heilsam sein kann. Wir haben oben schon eine Reihe derselben besprochen, in denen die Digitalis deshalb contraindicirt war, weil die arterielle Spannung durch ein an der Peripherie gelegenes Hinderniss schon ohnehin über die Norm erhöht ist. Ebenso fehlerhaft erscheint es aber, Digitalis in den Fällen in Anwendung zu ziehen, in denen bei einem anscheinend gesunden Menschen ein Klappenfehler durch die objective Untersuchung entdeckt wird. In einem solchen Falle Digitalis verordnen, heisst den betreffenden Menschen der Compensationsstörung entgegen führen. Denn in solchen Fällen bringt die durch die Digitalis gesetzte Verminderung der Pulsfrequenz eine Compensationsstörung leicht zu Wege.

Ausser diesen giebt es noch weitere Fälle, in denen bei organischen Herzfehlern Digitalis nicht angewandt werden darf. Allerdings ist es unrichtig, die Anwendung dieses Heilmittels in einer ganzen Categorie von Klappenfehlern zu verbieten, wie dies ein irischer Arzt Namens Corigen für die Insufficienz der Aortenklappen gethan hat. Als Grund für die angeblich nachtheilige Wirkung der Digitalis in solchen Fällen gilt ihm die durch das Mittel bewirkte Verlängerung der Diastole. Dadurch befände sich der Ventrikel nothwendiger Weise länger unter dem deletären Einfluss des regurgitirenden Blutstromes, der ihn zu erweitern strebe. Beobachtungen am Krankenbett ergeben aber mit Sicherheit, dass, entgegen dieser hübsch klingenden Hypothese auch bei Insufficienz der Aortenklappen die Digitalis wie bei den übrigen Klappenfehlern in den entsprechenden Fällen mit gutem Erfolg angewandt werden kann.

Schliesslich noch einige Worte über einen Herzfehler, bei welchem ich Digitalis angewandt habe, und der zuerst von Stokes als „geschwächtes Herz“ (weakened heart) beschrieben ist. Es ist dies eine nicht zu selten vorkommende Affection, die gewöhnlich unter dem Einfluss von Gemüthsbewegungen auftritt, und sich durch Unregelmässigkeit und sehr grosse Steigerung der Frequenz des Pulses zu erkennen giebt. Die Radialarterien sind dabei auffallend enge und von geringer Spannung. Neben diesen Erscheinungen ergiebt in frischen Fällen die objective Untersuchung keine Anomalie. Später findet man Zeichen einer allmäligen, zuletzt bedeutenden Zunahme des Herzvolumens,

während dyspnoëtische Erscheinungen hinzutreten. Der Patient kann unter den Erscheinungen eines organischen Herzfehlers, oder aber auch durch eine mors subita zu Grunde gehen. Es beruht diese Affection auf einer lähmungsartigen Schwäche des Hemmungs-Nervensystems. Die Folge derselben ist Steigerung der Pulsfrequenz. Hierdurch wird das Herz schlechter ernährt, und es kommt zu Fettentartung des Herzmuskels. Im Anfange dieses Leidens fühlen sich die Patienten bei der Anwendung der Digitalis erleichtert, selbst wenn der Puls nicht erheblich verlangsamt wird. Im weiteren Verlaufe des Leidens werden die betreffenden Patienten aber rebellisch gegen Digitalis. Das Hemmungs-Nervensystem ist gegen das Mittel unempfindlich geworden, und bedeutet dieses Sinken der Energie des Hemmungs-Nervensystems eine schlechte Prognose.

VI.

Zur Lehre vom Stridor nasalis und zur Lehre von den therapeutischen Wirkungen des Plumbum aceticum.*)

Herr Traube macht folgende klinische Mittheilungen: Er habe in den letzten Tagen einen in mancher Beziehung interessanten Fall zu beobachten Gelegenheit gehabt, einen 50jährigen, etwas decrepiden Potator, seit mehreren Tagen an einer Pneumonie leidend, mit noch hoher Temperatur, der einen auffallenden Stridor nasalis zeigte. Der Kranke athmete mit geschlossenem Munde, war dyspnoetisch, und trotzdem näherten sich bei jeder Inspiration die Nasenflügel mit einem bestimmten Geräusch dem Septum, während sonst bei Dyspnoe jeder Inspiration eine Erweiterung der Nasenflügel vorhergeht. Ein solches, Stridor nasalis zu bezeichnendes Phänomen, gleichwie ein analoges, der Stridor labialis, der durch das Anpressen der Lippen gegen die Zähne bei der Respiration entsteht, deutet unzweifelhaft auf eine beginnende Lähmung des respiratorischen Nervensystems; gewöhnlich gehen dann die Kranken innerhalb 24 Stunden zu Grunde. In diesem Falle lebte Patient nach 16 Stunden noch, freilich bedeutend verschlimmert, mit Stertor und verlangsamtem kleinen Puls. Es leuchtete ein, dass die bevorstehende Erstickung durch das Spiel der Nasenflügel, die der Luft den Weg versperrten, beschleunigt werden musste. Herr Traube wandte deshalb, wie in einem früheren Falle, gegen dieses Phänomen ein mechanisches Mittel an: er brachte zwei Haarnadeln, mit dem stumpfen Ende nach innen, in die Nasenlöcher und befestigte die Spitzen an der

*) Protocoll eines am 25. Januar 1871 in der medicinischen Gesellschaft gehaltenen Vortrages, abgedruckt aus der „Berl. klin. Wochenschrift“, Jahrgang 1871, No. 25, d. d. 19. Juni.

Stirn mit Pflasterstreifen; dadurch wurden die Nasenflügel vom Septum entfernt gehalten. Die Dyspnoe verminderte sich sofort und heut war der Zustand in jeder Beziehung besser: kein Stertor, geringere Dyspnoe, Aussonderung pneumonischer Sputa. Allerdings war auch Senega und Xereswein in Anwendung gezogen worden.

Ein früherer ähnlicher Fall betraf einen Kranken mit Paralysis ascendens, der, nachdem er schon vorher nicht hatte sprechen und die Zunge herausstrecken können, die stärkste Dyspnoe zeigte. In den Respirationsorganen war nichts zu entdecken, wohl aber dieses inspiratorische Andrängen der Nasenflügel an das Septum; hier verschwand nach Einführung von Haarnadeln die Dyspnoe vollständig. Es kann also eine Lähmung der Heber der Nasenflügel unter Umständen durch Störung des Gaswechsels zur Erstickung führen.

Eine zweite Mittheilung betrifft die Wirkungen des bisher hauptsächlich als Hämostaticum bekannten Plumbum aceticum. Es giebt eine Form des Lungenbrandes, wo nur eine oder wenige Brandcavernen, im Uebrigen aber nur Entzündung vorhanden ist; diese Fälle von circumscripten Brand sind meist heilbar, und auf diese beziehen sich Skoda's Erfolge mit Terpentin - Inhalationen. Diese haben aber den Uebelstand, die Entzündung in der Umgegend der Cavernen, zuweilen selbst bis zu einem tödtlichen Grade zu steigern. Herr Traube wandte deshalb das bei Lungenentzündungen schon früher gebrauchte Plumbum acet. in der Dosis von 2stündlich 0,06 Gr., unter Umständen auch noch örtliche Blutentziehungen an. War der Auswurf und das Fieber darnach geschwunden, so wurde Acid. tannicum gegeben, und so gelang es, die überwiegende Mehrzahl der Kranken zu heilen.

Das Blei hat ausser seiner antiseptischen Eigenschaft, die es mit allen Adstringentien theilt, nur eine antiphlogistische, keine antifebrile Wirkung, wie dies die bei der Bleikolik von Herrn Traube constatirte Temperaturerhöhung beweist. Es muss daher, wo man gegen die Intensität des Fiebers wirken will, mit einem Antifebrile, am besten mit Digitalis verbunden werden. Bei Lungenbrand ist dies nicht nöthig, wohl aber bei der käsigen Pneumonie, wo es sich darum handelt, den Entzündungsprocess zu beseitigen und die abgelagerten Produkte zur Resorption zu bringen; in diesen Fällen müssen die Dosen allerdings etwas grösser bemessen werden; eine roborirende Methode kann hier nur im Stadium der Cavernenbildung angezeigt sein. Auch bei Fällen von käsiger Pneumonie, die geheilt sind, kann eine zu kräftige Ernährung schädlich wirken, zu einer abnormen Spannung im Pulmonalarteriensystem und zur Bildung von kleinen Aneurysmen in demselben

führen, so dass durch Ruptur derselben die Kranken suffocatorisch zu Grunde gehen.

Auch bei bestimmten Blasenleiden ist das Plumbum angezeigt. Wo durch das Katheterisiren Bakterienkeime eingebracht worden, kommt es oft durch die Zersetzung des Harnstoffs und die Bildung von kohlensaurem Ammoniak zu einer äusserst bösartigen necrotisirenden Entzündung, wodurch die Blasenschleimhaut vollkommen abgelöst, das Peritonaeum in Mitleidenschaft gezogen wird und selbst Abscesse der Nieren entstehen. In diesen sonst immer tödtlichen Fällen, die sich durch einen überaus stinkenden Urin auszeichnen, wandte Herr Traube nach Ausspülung der Blase mit Wasser, um gleichzeitig antiseptisch und antiphlogistisch zu verfahren, Einspritzungen von Plumbum aceticum, 6—12—18 Centigr. auf 180 Gr. Wasser, mehrmals, in schweren Fällen 3—4 Mal täglich, an. Ist die Entzündung bis zu den Nierenkelchen fortgeschritten, so wird ausserdem innerlich Acid. tannicum, das sich im Organismus in Gallussäure umwandelt und mit dem Harn abgeht, 2stündlich 12 Centigr. gegeben, und so sind unzweifelhafte Fälle dieser Art geheilt worden.

Auf eine Frage des Herrn Liebreich fügt Herr Traube hinzu, dass er Plumb. mit Digitalis nur in Pulverform gebe, da sie in flüssigem Zustande sich zersetzen.

VII.

Zur Lehre von der Haematurie.*)

Man kommt nicht selten in Verlegenheit, die Frage entscheiden zu müssen, ob Blut, welches der Harn enthält, aus den Nieren oder aus den Harnwegen stamme.

Folgende Beobachtungen geben einen Anhalt, dass das Blut aus den Nieren stamme:

1) Es finden sich mikroskopisch Ringe von farblosem Inhalt im Urin, doppelt oder einfach contourirt, kleiner als normale Blutkörperchen. Zuweilen sieht man Zwischenformen zwischen diesen und den rothen Blutkörperchen. Es finden sich diese umgeänderten, ausgelaugten Blutkörperchen nie bei Blutungen aus den Harnwegen.

2) Der Farbstoff der Blutkörperchen ist im Urin gelöst, und zeigt der Urin Dichroismus, der seine Erklärung darin findet, dass O-freies Hämoglobin im Urin gelöst ist.

Auch die ersteren Erscheinungen finden ihre Erklärung darin, dass die Blutkörperchen lange in den Bellini'schen Röhrchen verweilt haben.

Man findet dann auch gewöhnlich Cylinder, welche aus zusammengeballten Blutkörperchen bestehen; der Durchmesser spricht dafür, dass sie Abdrücke von Bellini'schen Röhrchen sind.

---

*) Protocoll aus einer am 8. März 1871 von der medicinischen Gesellschaft abgehaltenen Sitzung, abgedruckt aus der „Berl. klin. Wochenschrift", Jahrgang 1871, No. 28, d. d. 10. Juli.

VIII.

Ueber den Doppelton in der Cruralis bei Insufficienz der Aortenklappen.*)

Mit den folgenden Bemerkungen beabsichtige ich einem Missverständnisse zu begegnen, das sich, zunächst bei uns in Deutschland, in die Lehre von den Herzkrankheiten einzuschleichen droht. Wenn die klinischen Thatsachen, um die es sich dabei handelt, auch nicht von weittragender Bedeutung sind, so verdienen sie doch unsere Beachtung, weil sie dem Bereich einer häufig vorkommenden Affection angehören, deren Diagnose sie, richtig aufgefasst, zu erleichtern und zu vervollständigen vermögen. Es sind die akustischen Erscheinungen an der Cruralis bei Insufficienz der Aortenklappen, die ich im Auge habe.

Ein nicht geringes Verdienst um die Kenntniss derselben hat sich ein französischer Arzt, Duroziez, erworben. In einem längeren Aufsatze, welcher unter der Ueberschrift: Du double souffle intermittent crural comme signe de l'insuffisance aortique in den Archives générales de méd. vom April 1861 erschienen ist, weist er zunächst darauf hin, dass schon vor ihm verschiedene Aerzte auf das Vorkommen eines doppelten Geräusches in der Cruralis bei Insufficienz der Aortenklappen aufmerksam gemacht haben, zuerst Bouillaud, dessen Assistent der Verfasser war. Dieses doppelte Geräusch sei aber von Niemandem vor ihm als ein constantes Zeichen der erwähnten Affection hingestellt worden. In den meisten Fällen lasse es sich nicht ohne Weiteres wahrnehmen, sondern erst in Folge eines Druckes, den man beim Auscultiren auf die Cruralis ausübe. Eine zweite Methode es hervorzubringen

*) Abgedruckt aus der „Berl. klin. Wochenschrift“, Jahrgang 1872, No. 48, d. d. 25. November.

sei, dass man die Arterie ober- oder unterhalb des Stethoskops mit dem Finger zusammendrücke. Drücke man etwa 2 Cm. oberhalb der Applicationsstelle, so entstehe ein systolisches Geräusch; werde der Druck 2 Cm. unterhalb des Instrumentes, d. h. zwischen ihm und den Capillaren ausgeübt, so erzeuge man ein diastolisches Aftergeräusch. Duroziez glaubt durch das Phänomen zunächst gewisse Herzaffectionen, welche ebenso wie die Insufficienz der Aortenklappen zu einem diastolischen Aftergeräusch in der Herzgegend Veranlassung geben (als da sind: Rauhigkeiten der inneren Fläche des Pericardiums, Stenose des Ostium venosum sinistrum, Stenose des Ostium venosum dextrum, Insufficienz der Pulmonalarterienklappen), von der Insufficienz der Aortenklappen sicherer, als es bisher möglich war, unterscheiden zu können. Einen nicht minder grossen Vortheil gewähre das Symptom in den Fällen, wo die Insufficienz der Aortenklappen mit einer der eben genannten Structurveränderungen complicirt sei. Hier setze es in den Stand, wenigstens den Fehler an der Aortenmündung zweifellos zu diagnosticiren. Von geringerer Bedeutung sei es in den Fällen von Complication der Aortenklappeninsufficienz mit Structurveränderungen der Aorta, da bei gewissen Aorten-Aneurysmen das doppelte Geräusch auch da erscheinen könne, wo sich bei der Section die Möglichkeit einer Insufficienz der Semilunarklappen ausschliessen lasse. Schliesslich giebt Duroziez zu, dass das Phänomen auch im Laufe des Ileotyphus, bei der Chlorose, in Fällen von Bleivergiftung, aber freilich nur vorübergehend vorkommen könne; das doppelte Cruralgeräusch werde in diesen Fällen sehr bald durch ein einziges continuirliches Geräusch ersetzt.

Die vorstehenden Sätze enthalten die Hauptresultate der Duroziez-schen Arbeit, sie bilden namentlich den Kern des letzten Abschnittes, welcher die Ueberschrift: „Conclusions“ trägt.

Was im Angesicht dieser Arbeit zunächst festgehalten zu werden verdient, ist die Thatsache, dass das von Duroziez besprochene Phänomen ein Kunstproduct ist, d. h. dass dasselbe erst dann zur Wahrnehmung gelangt, wenn das auf die Cruralis applicirte Höhrrohr in einer anderen als der gebräuchlichen Weise gehandhabt wird. Freilich sagt Duroziez: „le plus souvent il n'existe pas, il faut le produire au moyen de la compression“ (l. c. pag. 604). Danach könnte man zu dem Glauben kommen, dass es bisweilen ohne weiteres Zuthun von Seiten des Beobachters, d. h. ohne Compression der Arterie entstehe. Aber die wahre Meinung Duroziez's erhellt aus dem späteren Zusatze: „Le premier souffle dépend de la contraction du ventricule, d'une force

puissante; tandis que le second souffle est produit par la systole des artères de la jambe, par une force beaucoup moins grande qui a besoin d'aide et cette aide est la compression de l'artère." Aus diesen Worten geht deutlich genug hervor, dass Duroziez nur das systolische Geräusch spontan hat entstehen sehen, dass dagegen das in die Zeit der Ventriculardiastole fallende Cruralarteriengeräusch immer ein Product der Arteriencompression sei.

Das würde denn auch im Grossen und Ganzen mit meinen Erfahrungen übereinstimmen. Wird das Stethoscop, wie gewöhnlich bei uns in Deutschland, leicht auf die Cruralis applicirt, ohne irgend welche Beeinträchtigung des Arterien-Lumens, so hört man bei Insufficienz der Aortenklappen, wie bekannt, in der Mehrzahl der Fälle einen deutlichen, in die Zeit der Ventricular-Systole fallenden Ton, der oft die Intensität eines Herztones besitzt, mitunter noch lauter, als dieser erscheint. Dieser Ton wird auch nach meinen Erfahrungen öfters durch ein Geräusch ersetzt, oder mit einem Geräusch complicirt angetroffen. Das Geräusch aber — und das ist ein Punkt, in dem ich von Duroziez abweiche — hat niemals den Character desjenigen, welches man durch Compression der Cruralis erzeugt; es ist stets viel weicher und in der Mehrzahl der Fälle auch viel schwächer, als das Compressionsgeräusch.

Ein in die Zeit der Ventriculardiastole fallendes spontanes Geräusch habe ich so wenig, wie Duroziez, jemals zu beobachten Gelegenheit gehabt. Zur Erzeugung eines solchen ist, wie er richtig bemerkt, immer ein Druck von einer gewissen Stärke mit dem Stethoscop nöthig.

Um genau zu sein, hätte also Duroziez von seinem Doppelgeräusch nicht sagen dürfen: „Le plus souvent il n'existe pas, il faut le produire au moyen de la compression," sondern geradezu: jamais il n'existe pas, il faut le produire toujours au moyen de la compression. Denn dieses Doppelgeräusch ist, wenn wir, wie billig, beide Momente, das systolische und das diastolische, zusammen ins Auge fassen, d. h. als ein eigenthümliches Phänomen betrachten, immer ein Kunstprodukt, oder anders ausgedrückt, ein Druckphänomen.

Ein anderer nicht zu übersehender Umstand in der Duroziezschen Mittheilung ist, dass er überall nur das Bestreben zeigt, ein sicheres Kennzeichen für die Insufficienz der Aortenklappen überhaupt zu finden, d. h. ein Zeichen, das wenigstens in der Mehrzahl der Fälle geeignet ist, diesen Klappenfehler von anderen Affectionen zu unter-

scheiden, die ein diastolisches Geräusch in der Herzgegend mit ihm gemein haben. Der Gedanke, nach einem Symptom zu suchen, das den Klappenfehler näher zu definiren im Stande wäre, ist ihm durchaus fremd geblieben.

Wer sich alles das vergegenwärtigt, der muss es fast unbegreiflich finden, wie man mit den Ergebnissen der Duroziez'schen Arbeit diejenigen confundiren konnte, welche in einer $6^1/_2$ Jahre später erschienenen Mittheilung aus meiner Klinik*) enthalten sind. Vor dieser Confusion hätte, wie ich glaube, schon der Name bewahren können, mit dem ich das von mir entdeckte Phänomen an der Cruralis bezeichnete. In meiner Mittheilung ist überall von einem „Doppelton in der Cruralis“, nirgends wie bei Duroziez von einem Doppelgeräusch die Rede. Seit Skoda aber sind wir in Deutschland gewohnt, scharf zwischen Tönen und Geräuschen zu unterscheiden; von Tönen nur dann zu reden, wenn es sich um Schallerscheinungen handelt, welche den normalen Herztönen mehr oder weniger gleichen.

In der That zeigt der Doppelton in der Cruralis, den ich bisher in nur wenigen Fällen von Insufficienz der Aortenklappen — im Ganzen sind es bis zu diesem Augenblick fünf — zu beobachten Gelegenheit hatte, eine solche Uebereinstimmung mit dem Phänomen der normalen Herztöne, dass man auch beim besten Willen sich kaum zu einer anderen Ausdrucksweise entschliessen könnte. Die Cruralis lässt in solchen Fällen nicht bloss wie in einem gewöhnlichen Falle von Insufficienz der Aortenklappen einen wahren Ton im Zeitraum der Ventricularsystole, sondern auch einen diastolischen, d. h. in die Zeit der Ventriculardiastole fallenden Schall, der sich wie ein Herzton anhört, wahrnehmen.

Ich will übrigens gleich hier in Parenthesi noch auf eine Modification dieses Phänomens aufmerksam machen, die mir erst einige Zeit nach der obigen Mittheilung aufgestossen ist.

Während in den beiden veröffentlichten Fällen die Cruralis zwei Töne zeigte, die auch in Betreff des Rhythmus mit den Herztönen übereinstimmten, fand ich in einem dritten Falle nur den einen Ton exact systolisch, der andere fiel zwar in die Zeit der Ventriculardiastole, aber erst in das Ende derselben, so dass man ihn als praesystolischen Ton bezeichnen musste; er bildete gleichsam einen Vorschlag zu dem

*) Ueber zwei eigenthümliche Phänomene bei Insufficienz der Aortenklappen. Berliner klin. Wochenschr., Jahrg. 1867, No. 44.

darauf folgenden systolischen Ton. In dem vierten und fünften Falle verhielt sich Alles wie in den beiden zuerst beobachteten.

Eine zweite Eigenthümlichkeit des von mir entdeckten Phänomens besteht darin, dass es in die Reihe der spontan entstehenden, d. h. ohne Zuthun des Beobachters zu Stande kommenden Erscheinungen gehört. Wie in einem gewöhnlichen Fall von Insufficienz der Aortenklappen die Cruralis einen Ton ergiebt, wenn das Stethoscop nur leise auf sie, sogar dann, wenn es neben ihr aufgesetzt wird, so erscheint auch in dem Ausnahmefall der Doppelton ohne dass die Arterie comprimirt zu werden braucht. In meiner Mittheilung ist, wie sich Jeder leicht überzeugen kann, überall nur davon die Rede, dass der Doppelton die Rolle des einfachen Cruraltones vertritt, und von diesem letzteren weiss Jedermann, dass er bei Compression der Arterie gerade zu verschwinden und durch ein Geräusch ersetzt zu werden pflegt. Wäre also zur Entstehung des Doppeltones eine Compression nöthig gewesen, so hätte mich das verhindern müssen, überhaupt von einem „Doppelton“ zu reden, denn dann konnte von einer Verwandtschaft desselben mit dem in den gewöhnlichen Fällen von Insufficienz der Aortenklappen vorkommenden einfachen Tone ernstlich keine Rede mehr sein.

Zu alledem kommt, dass, wie in dem Bisherigen bereits angedeutet ist, die klinische Bedeutung des Doppeltones verschieden ist von derjenigen, welche das Duroziez'sche Doppelgeräusch hat. Aus dem Doppelgeräusch lässt sich unter Umständen auf das Vorhandensein einer Insufficienz der Aortenklappen schliessen, aus dem Doppelton dagegen, wenn er mit anderen Erscheinungen am Circulationsapparat verbunden ist, aus denen sich das Vorhandensein einer Insufficienz der Aortenklappen ergiebt, glaube ich schliessen zu dürfen, auf einen hohen Grad von Insufficienz der Semilunarklappen und beträchtliche Capacität des linken Ventrikels (s. meine „Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie“ B. II., p. 799). Beim blossen Vorhandensein des Doppelgeräusches wäre dieser letztere Schluss meines Dafürhaltens durchaus unstatthaft, da ich gleich Duroziez das Phänomen in der Mehrzahl der Fälle von Insufficienz der Aortenklappen constatirt habe, ebenso gut bei geringen als bei hohen Graden dieses Klappenfehlers.

Verschieden, wie die diagnostische Bedeutung beider Phänomene sind offenbar auch die physicalischen Ursachen derselben. Das Duroziez'sche Phänomen wird zweifellos durch Wirbelbewegungen im Blutstrom erzeugt, welche sich da bilden müssen, wo die durch den Druck des Höhrrohrs erzeugte Verengerung des Strombettes plötzlich

einer Erweiterung desselben Platz macht. Anders verhält es sich mit dem Doppelton. Dieser entsteht, wie ich gezeigt habe, durch die raschen Spannungsänderungen, welche die Arterienwand mit der Systole und Diastole des linken Ventrikels erleidet. In hörbare Schwingungen natürlich muss die Arterienwand in beiden Fällen gerathen, aber diese Schwingungen sind beim Duroziez'schen Phänomen mitgetheilte, durch Wirbelbewegungen des Arterieninhaltes bedingte, während sie beim Doppelton gleich von vornherein in der Arterienwand selbst entstehen, und überdies regelmässiger sein müssen.

IX.

Ueber den Einfluss starker und anhaltender Diarrhöen auf die Gestaltung peritonitischer Adhaesionen nebst Bemerkungen über pleuritische Adhaesionen.*)

A . . . B . . ., eine 40jährige Arbeiterfrau, wurde am 28. April 1873 in meine Abtheilung aufgenommen. Sie gab an, früher immer gesund gewesen zu sein und neun Entbindungen, die ersten acht ohne üblen Zufall, überstanden zu haben. Die letzte Entbindung war vor 17 Tagen (am 17. April) in der Charité erfolgt. Da der Arm des Kindes vorlag, so wurde nach eingeleiteter Chloroformirung die Wendung gemacht. Der übrige Theil der Geburt soll regelmässig verlaufen sein. Nach der Entbindung will sich Patientin relativ wohl befunden haben. Sie erholte sich auch bald so weit, dass sie schon 14 Tage später, am 25. April, die Charité verlassen konnte. Es geschah das zu Wagen. Den Beginn der gegenwärtigen Krankheit datirt sie von dieser Fahrt. Angeblich in Folge der starken Erschütterungen stellten sich noch im Wagen heftige Leibschmerzen, Uebligkeit, Durchfall und eine Anwandlung von Ohnmacht ein. Nach der Ankunft steigerten sich die Beschwerden noch. Patientin bekam dazu Hitze und Kopfschmerz. Ein herzugerufener Arzt liess sie noch an demselben Tage nach dem Lazareth des Arbeitshauses bringen. Von da wurde sie nach einem Aufenthalt von drei Tagen zur Charité befördert.

Status praesens am Nachmittag des 28. April, (erste Hälfte des 4. Krankheitstages): Patientin, eine ziemlich kräftig gebaute, aber magere und etwas decrepide Frau, ist bei vollem Bewusstsein und klagt besonders über heftige Leibschmerzen und starken Durchfall;

*) Abgedruckt aus der „Berl. klin. Wochenschrift", Jahrgang 1874, No. 4, 5 und 6, d. d. 26. Januar, 2. und 9. Februar.

ausserdem über Kopf-, Kreuzschmerzen und Husten. Temperatur 41,1°; Pulsfrequenz 108; Respirationsfrequenz 52. Wangen abnorm geröthet. Abdomen stark aufgetrieben und gespannt, und überall, selbst auf leisen Druck, sehr empfindlich. Links vom Nabel scheint eine besonders starke Resistenz vorhanden und hier auch die Empfindlichkeit am grössten zu sein. Percussionsschall auf der Höhe des Abdomen laut, tief und tympanitisch, an den abhängigsten Theilen gedämpft. Die Leberdämpfung beginnt in der rechten Parasternallinie von der vierten Rippe und überschreitet den Thoraxrand nicht. Heut weder Erbrechen noch Uebligkeit, aber sehr viel Durst. Zunge nur schwach belegt. Inspirationstypus costal. Radialarterien von mittlerer Weite und Spannung, Puls von mittlerer Höhe. Am Herzen nichts Besonderes. Uterus wie es scheint vollkommen zurückgebildet; vordere Muttermundslippe etwas geschwollen; Muttermund leicht geöffnet; sparsamer nicht übelriechender Ausfluss.

Auf Grund dieser Erscheinungen wurde von meinem damaligen Assistenten, Stabsarzt Preusse, eine diffuse Peritonitis diagnosticirt und die folgende in solchen Fällen auf meiner Abtheilung übliche Behandlungsweise eingeschlagen: permanente grosse Eisblase auf das Abdomen, Einreibungen von Ungt. Hydrargyr. ciner. (zweistündlich 1,0 abwechselnd in die inneren Flächen der Unter- und Oberextremitäten und in die Seitenflächen des Rumpfes einzureiben) und mehrere Mal täglich eine subcutane Morphium-Injection in solcher Dosis, dass Euphorie eintritt und unterhalten wird (mit 0,008 zu beginnen).

Am anderen Morgen (29. April) Temperatur 41,3°, Pulsfrequenz 124, Respirationsfrequenz 32. Schmerzhaftigkeit des Abdomen trotz der Morphium-Injectionen noch sehr gross. Harn sparsam, roth, sein specif. Gewicht 1,016.

Doch trat schon im Lauf des Tages (5. Krankheitstag), nachdem drei dünne Darmentleerungen erfolgt und zwei weitere Morphium-Injectionen gemacht worden waren, ein beträchtlicher Abfall sowohl der entzündlichen als der febrilen Erscheinungen ein. Man zählte am Abend 116 Pulse und 32 Resp. bei einer Temperatur von nur 38,5°.

An den folgenden Tagen bis zum 2. Mai schwankte die Temperatur zwischen 38,5° und 40,2°, die Pulsfrequenz zwischen 108 und 116. Auch die peritonitischen Erscheinungen erreichten die ursprüngliche Intensität nicht wieder. Dagegen hatte der Durchfall noch zugenommen, und war am Morgen des 30. April zwei Mal galliges Erbrechen eingetreten. Am Morgen des 1. Mai zeigte sich zum ersten Male auch Icterus.

Am 2. Mai Vormittags (Beginn des 8. Krankheitstages) stellte ich die Patientin in meiner Klinik vor. Ich fand das Abdomen noch ziemlich stark aufgetrieben und stark gespannt, die Percussionserscheinungen an demselben unverändert, den Inspirationstypus noch rein costal, auch klagte Patientin zeitweise noch über sehr heftige Leibschmerzen, besonders in der oberen Bauchhälfte, doch ist die Empfindlichkeit gegen Druck und Percussion um Vieles geringer als zur Zeit der Aufnahme. Der Icterus stärker und mehr verbreitet als gestern. Leber hochstehend, aber kaum vergrössert. Appetit angeblich gut. Bei näherer Untersuchung findet sich auch eine Affection des Respirations-Apparats. Man constatirt hinten rechts von der Mitte der Scapula ab eine nach unten zunehmende Dämpfung und unterhalb der Scapula bronchiales Athmen mit sparsamem mittelgrossblasigen Rasseln; die rechten unteren Intercostalräume empfindlich gegen Druck. Die Respirationsfrequenz, welche am Tage vorher freilich nur vorübergehend bis auf 80 in der Minute gestiegen war, beträgt jetzt nicht mehr als 36. Die Pulsfrequenz 72, Temperatur (am Abend vorher 40,2°,) jetzt nur 37,8°. Patientin befindet sich in Folge der subcutanen Injectionen von Morph. muriatic. (von denen täglich zwei bis drei à 10—15 Mgr. gemacht werden) fast fortdauernd in einer leichten Narcose, ohne indess viel oder tief zu schlafen.

Auch ich stellte die Existenz einer diffusen Bauchfellentzündung als zweifellos hin. Dieselbe war meiner Meinung nach so entstanden, dass Patientin in Folge ihrer Entbindung in der Charité eine leichte, d. h. ohne urgirende Symptome verlaufende Endometritis acquirirte, welche auch die Tuben in Mitleidenschaft zog, und dass dann durch die mit der Fahrt in einer Berliner Droschke auf dem Berliner Pflaster nothwendig verbundene starke Erschütterung der Baucheingeweide ein Theil des infectiösen Tuben-Inhalts in den Peritonaealsack gerieth. Was mich in dieser Vermuthung bestärkte, war die folgende Ueberlegung. Die diffuse Peritonitis puerperalis ist, wenn wir von den direct auf das Bauchfell wirkenden traumatischen Zufällen absehen, stets ein secundärer Process, welcher am häufigsten als Theilerscheinung der lymphangoïtischen Form des Puerperalfiebers, in seltneren Fällen als Complication der endometritischen, am seltensten als Complication der phlebitischen Form dieser Krankheit auftritt. Von einem traumatischen Ursprung konnte hier keine Rede sein, weil die entzündlichen Erscheinungen gleich nach der Entbindung hätten eintreten müssen. Die Ableitung von der lymphangoïtischen Form des Puerperalfiebers war unstatthaft, weil sich diese innerhalb der ersten 4 Tage nach der Ent-

bindung entwickelt, die Peritonitis in diesem Falle also ebenfalls nicht erst 14 Tage nach der Entbindung hätte entstehen dürfen. In Ermangelung wiederholter Frostanfälle war auch die phlebitische Form auszuschliessen. Blieb also der Zusammenhang mit einer Endometritis puerperalis, die, wie ich aus eigener Erfahrung weiss, nicht immer als eine sehr gefährliche Affection in stürmischer Weise zu verlaufen braucht, sondern auch und nicht gar selten als eine gutartige Krankheit von sehr mildem Verlauf zur Beobachtung kommen kann. Man hätte allenfalls noch an einen mit einer Parametritis puerperalis im Zusammenhang stehenden Beckenabscess denken können, der während des Transports berstend seinen Inhalt in das Cavum peritonaei ergoss. Aber auch diese Annahme musste unhaltbar erscheinen gegenüber der Thatsache, dass Patientin in den ersten 14 Tagen nach der Entbindung über keinerlei Schmerzen im Unterleibe zu klagen hatte. Den Icterus brachte ich natürlich mit dem heftigen Gastrointestinal-Katarrh in Verbindung. Dieser selbst konnte entweder zufällig in Folge einer Erkältung, zu der ja der erwähnte Transport ebenfalls Gelegenheit gab, oder durch Diätfehler entstanden sein, oder in nothwendigem Zusammenhange mit dem puerperalen Processe stehen, den wir mit Anderen als einen durch Einwanderung mikroskopischer Organismen eingeleiteten pathologischen Vorgang betrachten. Die Pleuritis erklärte sich, wie in anderen ähnlichen Fällen dadurch, dass der Entzündungserreger, der die Entzündung des Bauchfells herbeigeführt hatte, durch das Lymphgefässsystem des Zwerchfells in den rechten Pleurasack gelangt war.*)

---

*) Nach einer Anschauung, die ich seit Jahren in meinen klinischen Vorträgen vertrete, sind es nicht die mikroskopischen Organismen, welche wir auf dem gegenwärtigen Standpunkte unserer Wissenschaft für die Ursachen der Infectionskrankheiten halten, sind es nicht diese selbst, die als Entzündungserreger wirken, sondern gewisse Stoffe, welche erst durch die Einwirkung der eingewanderten Parasiten auf die Substanz unseres Körpers frei werden. Das schönste Paradigma dieses Vorganges bildet noch immer die Affection der Harnwege, welche in Folge der alkalischen Harngährung in der Harnblase zu Stande kommt. Was die Entzündung der Schleimhaut der Harnwege hervorruft, ist, wie ich zuerst hervorgehoben habe, das aus der Umsetzung des Harnstoffs entstandene kohlensaure Ammoniak und nicht die Bacterienbrut, welche die alkalische Gährung des Harns einleitet. (Vgl. meine Beiträge zur Pathol. u. Physiol. II. p. 664 und die Symptome der Krankheiten des Respirat.- u. Circulat.-Apparats p. 117.) Auf den oben angedeuteten Zusammenhang zwischen Peritonitis und Pleuritis habe ich meines Wissens ebenfalls zuerst aufmerksam gemacht. (Die Symptome der Krankheiten des Respirat.- und Circulat.-Apparats p. 145.) Im Hinblick auf die grosse Zahl der mir vorliegenden Beobachtungen möchte ich jetzt den Satz aufstellen, dass bei jeder puerperalen und bei

Das acute Stadium der Peritonitis endete, wie die Temperaturcurve beweist, im Verlaufe des 14. Krankheitstages. Denn am Morgen des 8. Mai, d. i. am Ende des 13. Tages, wurde die letzte hohe Temperaturzahl von 39,5° beobachtet. Am Nachmittage des 8. Mai zeigte das Thermometer nur 38,2°, am Morgen des 9. Mai nur noch 37,9°, und auch innerhalb der nächsten Wochen kamen nie höhere Temperaturen als 38,3° und 38,4° und selbst diese nur ausnahmsweise zum Vorschein.

Noch während dieses plötzlichen Temperaturabfalls, aber erst als derselbe sich seiner unteren Grenze näherte, am Nachmittage des 8. Mai, trat ein Ereigniss ein, welches möglicherweise unter die Rubrik des epicritischen Collapsus gehört. Während des Pulszählens bei der Abendvisite wurden die Züge der Patientin plötzlich starr, die Augen stark convergent und unbeweglich. Auf lautes Zurufen erfolgt keine Antwort. Puls kaum verändert; Respirationsfrequenz nur wenig vermehrt. Nach Einflössung einiger Löffel Wein scheint Patientin zu sich zu kommen, verfällt aber, nachdem sie einige unverständliche Worte gesprochen, in einen ohnmachtähnlichen Schlaf. Aus diesem erwacht sie mit Störung des Bewusstseins und Irrereden. Man constatirt jetzt eine hochgradige Chemose beider Bulbi. Nach Rückkehr des Bewusstseins erzählt sie, dass kurz vor dem Anfalle alles mit ihr herumgegangen wäre und ihr schwarze Figuren vor den Augen getanzt hätten. Es ergiebt sich nun auch, dass eine Sedes inscia erfolgt war.

Das pleuritische Exsudat war zur Zeit der eben geschilderten Crisis incompleta kaum vermindert, der Icterus entschieden geringer, der Gastrointestinal-Katarrh eher im Zu- als im Abnehmen. Trotzdem bereits vom 2. Mai an die Tinct. Opii benzoica (10,0—150,0 2stündl. 1 Essl.), vom 5. Mai ab ein Decoct. Salep zum Getränk, und vom 6. Mai ab (statt der Tinct. Opii benzoica) das Magisterium Bismuthi in grossen Dosen (bis zu 0,6 zweistündlich) gereicht wurde, erfolgten dennoch 3—8 (am 5. Mai sogar 16) dünne, bräunlich gefärbte Darmentleerungen in 24 Stunden, und stellte sich mehrere Male täglich Erbrechen ein.

Nach dem 8. Mai verblieb Patientin noch volle 3 Monate in der Anstalt. Schon bei oberflächlicher Betrachtung zerfällt dieser lange Zeitraum in drei ziemlich scharf zu scheidende Abschnitte.

---

jeder Perforations-Peritonitis eine Neigung zu entzündlicher Affection der Pleura entsteht. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist die entstehende Pleuritis eine doppelseitige.

Während des ersten, der sich vom 8. bis zum 20. Mai erstreckt, sind die Temperaturen meist, wenn auch nicht bedeutend, höher als normal; sie schwanken zwischen 37,3° und 38,4°. Die Pulsfrequenz, anfangs über 100, sinkt allmälig bis unter 90. Wir haben jetzt den Rest der Peritonitis vor uns, und neben demselben ein mässiges pleurit. Exsudat und einen heftigen, sehr langsam sich bessernden Gastrointestinalkatarrh. Die Auftreibung und abnorme Spannung des Abdomen waren bald verschwunden. Von den gastrischen Erscheinungen verlor sich zuerst das Erbrechen; erheblich später der Magenschmerz, der besonders nach dem Genuss selbst der mildesten Nahrungsmittel sich einzustellen pflegte, und die Empfindlichkeit des Epigastrium gegen Druck; erst zuletzt auch die Appetitlosigkeit. Um so hartnäckiger persistirten die Leibschmerzen, die von Zeit zu Zeit in heftigen Paroxysmen auftraten, und der Durchfall. Es erfolgten selbst gegen das Ende dieses Zeitabschnittes, zwischen dem 16. und 20. Mai, immer noch täglich 2—3 dünne Stuhlgänge. Unter dem Einfluss der fast aufgehobenen Nahrungszufuhr, der lang anhaltenden Diarrhoe, der häufigen Schmerzparoxysmen etc. war die Patientin nicht nur sehr mager und blass, sondern auch so schwach geworden, dass sie, zumal bei dem gleichzeitig vorhandenen Icterus, einen sehr traurigen Anblick darbot. Am 19. Mai entdeckte man auch einen beginnenden Decubitus in der Gegend des Kreuzbeins. Die Behandlung während dieser Zeit war theils, aber nur Anfangs, gegen den Rest der Peritonitis, theils und vorzugsweise gegen den Gastro-Intestinalkatarrh gerichtet. Bis zum 11. Mai wurden noch die Einreibungen mit Ungt. ciner. (seit dem 6. Mai aber nur drei Mal täglich) fortgesetzt (die verbrauchte Menge betrug 59 Gm.). Innerlich erhielt Patientin das schon erwähnte Magister. Bismuth. (zweistündlich 0,6); und zur Unterstützung dieses Mittels ab und zu ein Stärke-Klystier mit Tinct. thebaic. Die subcutanen Morphium-Injectionen waren nur bis zum 10. Mai fortgesetzt worden. Die Nahrung bestand fast ausschliesslich aus Milch und Semmel, weil alles Uebrige ausgebrochen wurde.

Der zweite Abschnitt beginnt am 26. Mai und reicht bis zum 16. Juni. Während seiner Dauer hielt sich die Temperatur (mit einer einzigen Ausnahme) innerhalb der normalen Grenzen (Minimum 36,8°, Maximum 37,7°), die Pulsfrequenz mit wenigen Ausnahmen zwischen 84 und 72. Der Schlaf war gut, der Appetit meist gut, die Zunge rein, der Durchfall meist unbedeutend (so dass an manchen Tagen 2—3, an den meisten nur eine oder keine Entleerung erfolgte). Ueber Leibschmerzen hatte Patientin in dieser Zeit nur selten zu klagen,

dagegen wieder öfters über unangenehme Empfindungen in der Magengegend. Zum Erbrechen kam es indess niemals. Mit dem wieder zunehmenden Magenleiden in offenbarem Zusammenhange stehen eigenthümliche, von Zeit zu Zeit, aber in unregelmässigen Intervallen, wiederkehrende, gewöhnlich in den Nachmittagsstunden auftretende Anfälle, welche der Patientin viel Qual verursachen. Dieselben beginnen mit lebhaften Schmerzen im Epigastrium, zu denen sich in weiterem Verlaufe ein Gefühl von Angst, häufiges Athmen, kleiner, kaum fühlbarer Puls und Kälte der Extremitäten gesellen. Die Respirationsfrequenz, für gewöhnlich zwischen 24 und 32 schwankend, steigt während der Anfälle öfters über 50. Das pleuritische Exsudat hatte sich inzwischen beträchtlich vermindert; die Dämpfung, zwar noch von der Mitte der Scapula beginnend, ist nur mässig und das Athmungsgeräusch unterhalb der Scapula nicht mehr bronchial, sondern schwach vesiculär. Magerkeit und Blässe immer noch beträchtlich, aber meist gutes subjectives Befinden und Zunehmen der Kräfte. Die Heilung des Decubitalgeschwürs am Kreuzbein in raschem Fortschreiten. Die Behandlung in dieser Zeit war meist exspectativ. Eine zeitlang wurden lauwarme Cataplasmen auf den Unterleib applicirt. Innerlich erhielt Patientin längere Zeit nur ein Decoct. rad. Althae. Gegen die erwähnten Anfälle wurden mit gutem Erfolg subcutane Injectionen von Morph. angewendet.

Im dritten Abschnitt, der sich vom 16. Juni bis zum 22. August, dem Tage der Entlassung aus der Charité, erstreckt, haben wir es mit einer (wahrscheinlich dysenterischen) Colitis und deren Nachwehen zu thun. Nachdem schon am 15. Juni der Appetit nicht mehr so lebhaft war, als in den früheren Tagen, stellten sich in der Nacht auf den 16. Juni gegen 1 Uhr ganz plötzlich von Neuem sehr heftige Leibschmerzen und Durchfall ein. Bis zur Morgenvisite am 16. waren nicht weniger als 9 Stuhlgänge erfolgt. Das Entleerte besteht fast ausschliesslich aus blutig gefleckten weisslichen Flocken. Dem Stuhlgang geht ein schmerzhaftes Gefühl von Zusammenschnüren im Leibe, das sich bis zur Ohnmacht steigert, vorher und folgt ein längere Zeit anhaltender schmerzhafter Drang im After. Das Abdomen erscheint nur wenig aufgetrieben und nicht erheblich gespannt. In der Reg. iliac. dextr., im Hypochondr. dextr., besonders aber in der Reg. iliac. sinistr. sehr lebhafte Empfindlichkeit gegen Druck. Temperatur 37,7 °, Pulsfrequenz 88, Respirationsfrequenz 32. Verordnung: Argent. nitric. (0,4 — 100,0), davon drei Esslöffel zum Klystier. Abends: Patientin hat das Klystier etwa eine Stunde bei sich behalten und seitdem sieben

Stühle gehabt, welche noch reichliche weisse Flocken, aber weniger Blut enthalten. Abdomen noch empfindlich, aber nicht mehr so heftig als am Morgen. Tenesmus fortdauernd. Temperatur 40,4°, Pulsfrequenz 84, Respirationsfrequenz 36. Verordnung: Cataplasm. ad abdom.

17. Juni Vormittags: Patientin hat gut geschlafen. Abdom. spontan nur wenig, bei Druck mehr empfindlich, Tenesmus fortdauernd; seit gestern nur zwei Entleerungen; das Entleerte sparsam, von bräunlichrother Farbe, enthält bei näherer Betrachtung eine grosse Menge feiner, grösstentheils weisslicher, zum Theil blutig tingirter Flocken, ausserdem viel Schleim. Die weisslichen Flocken zeigen eine ziemlich beträchtliche Cohäsion und enthalten reichliche zellige Gebilde und farbige Blutkörperchen; die zelligen Gebilde sind grösstentheils Lymphkörperchen, doch findet man auch grössere runde Zellen mit grobkörnigem Inhalt, stellenweise Cylinderepithel in ziemlicher Menge. Temperatur 37,3°, Pulsfrequenz 84, Respirationsfrequenz 28. Verordnung: Von der obigen Solut. argent. nitric. zwei Esslöffel zum Klystier. — Abends: Temperatur 36,9, Pulsfrequenz 72, Respirationsfrequenz 28. Seit Mittag kein Stuhl; der Tenesmus fortdauernd, ebenso in mässigem Grade die Empfindlichkeit des Abdomen.

Die Klystiere mit Argent. nitric. wurden noch bis zum 20. Juli (incl.) fortgesetzt, der Art dass Patientin wie bisher täglich einmal dieselbe Quantität des Silbersalzes erhielt, und dann wurde nur noch das Decoct radic. Althae., das Patientin schon längere Zeit gebraucht hatte, verabreicht. Bei dieser Behandlung gelang es, des entzündlichen Processes im Colon soweit Herr zu werden, dass die Entleerungen schon vom 21. Juni ab an Zahl beträchtlich abnahmen und ihre characteristische Beschaffenheit verloren, die spontanen Schmerzen sowie der Tenesmus verschwanden, und auch die Empfindlichkeit des Abdomen geringer wurde. Temperatur und Pulsfrequenz überschritten schon seit dem 17. Abends nicht mehr die normale.

Vom 24. Juni ab erhielt Patientin einen Tag um den anderen ein lauwarmes Bad, an den Zwischentagen einen Esslöffel Ol. ricin., sonst innerlich nichts. Die Besserung machte dabei weitere Fortschritte, so dass schliesslich keine Klage mehr laut wurde.

Die erfreulichen Aussichten wurden jedoch abermals unterbrochen durch eine Verschlimmerung, die im Verlaufe des 3. Juli eintrat. Bei der Abendvisite an diesem Tage zeigte sich seit längerer Zeit wieder zum ersten Male eine erhöhte Temperatur von 38,5°, man zählte dabei 96 Pulse und 40 Respirationen. Patientin hat seit Vormittag

wieder heftige Leibschmerzen, besonders in der Reg. iliac. sinistra. Druck auf diese Stelle wird kaum ertragen. Während des Stuhlganges, der Vormittags erfolgte, waren heftige Schmerzen in der Kreuzgegend vorhanden, die sich nach dem After hinzogen. Das Entleerte war nach dem Bericht dünn, grünlich gefärbt und blutig gefleckt. Erbrechen war nicht vorhanden. Die Athemzüge sehr oberflächlich. Gesicht geröthet und mit Schweiss bedeckt.

Am 4. Juli bei der Morgenvisite: Temperatur 37,5°, Pulsfrequenz 104, Respirationsfrequenz 40. Seit 2 Uhr Nachts wieder heftige Leibschmerzen, welche ruckweise auftreten, dabei Tenesmus. Es sind seit gestern Nachmittag zwei Stühle erfolgt. Verordnung: Warme Oeleinreibungen und innerlich ein Esslöffel Ol. ricin.

Abends: Temperatur 38,1°, Pulsfrequenz 90, Respirationsfrequenz 40. Bei ruhiger Lage keine Schmerzen, aber Druck auf die Regio iliac. sinist. eminent empfindlich.

In den folgenden Tagen und Wochen bis zum 22. August, dem Tage der Entlassung, erhob sich die Temperatur nie wieder über die normale, sie schwankte zwischen 36,8 und 37,5°. Auch die Pulsfrequenz, bis zum 9. Juli noch zwischen 80 und 90, kehrte dann in die normalen Grenzen zurück. Die Respirationsfrequenz hielt sich in den Zwanzigen. Den Stuhlgang betreffend wechselten Diarrhoe und Stuhlverstopfung mit einander ab. In der letzten Zeit überwog die Stuhlverstopfung, doch hatte Patientin noch ein Mal vom 13. auf den 14. August nicht weniger als 8 dünne Entleerungen in kaum 24 Stunden. Die Leibschmerzen traten zeitweise selbst noch in der letzten Woche auf, aber ohne je wieder die oben erwähnte Intensität zu erreichen. —

Nachdem Patientin 44 Tage lang ausserhalb der Charité zugebracht hatte, wurde sie am 7. October in soporösem Zustande mit dunkelorangegelber Färbung der Haut zurückgebracht und starb schon am folgenden Tage.

Die Leichenschau, am 8. October (von Dr. Ponfik) vorgenommen, ergab Folgendes:

Intensiv icterische Leiche; rechte Gesichtshälfte von einer anscheinend blutigen Flüssigkeit bedeckt. Abdomen stark aufgetrieben. Bei der Eröffnung springen stark ausgedehnte Dünn- und Dickdarmpartieen hervor. Netz, beträchtlich verkürzt, zeigt eine maximale Höhe von $1^1/_2$—2 Zoll, so dass der grösste Theil der Dünndärme unbedeckt ist; es ist stark von Fett durchwachsen. Bei weiterer Betrachtung des

Peritonaeum fallen vor Allem sofort zahlreiche demselben anhaftende, röthliche oder schwärzliche, fadenartige Fetzen auf. Man findet sie nicht bloss auf Dünn- und Dickdarm, sondern auch an dem parietalen Theil des Bauchfells. Sie erweisen sich als sehr derbe, dem Peritonaeum mit breiter Basis fest aufsitzende, an ihrem freien Ende unregelmässig spitz zulaufende Bindegewebsstränge, von denen einzelne mehrere Zoll lang sind, ein dem Cöcum aufsitzender eine Länge von 5 Zollen hat. Auch an der vorderen Fläche des Magens zeigt sich neu gebildetes Bindegewebe, aber in membranöser Gestalt, welches gleichsam eine Duplicatur des peritonaealen Ueberzuges bildet, und als solche sich an den meisten Stellen leicht abheben lässt. Die Därme sind nirgends fest miteinander vereinigt, auch nicht mit der Bauchwand, und bieten deshalb bei dem Versuch, sie von dem Mesenterium abzulösen, kaum grössere Schwierigkeiten dar als im normalen Zustande. Beim Auseinanderwickeln der Därme stiess man in der Gegend des unteren Theils des Ileum ebenfalls auf sehr lange Stränge von der beschriebenen Beschaffenheit, welche vom Mesenterium ausgehend vielfach verzweigt erscheinen, stellenweise mehrere Linien dick sind, eine plattrundliche Gestalt und sehnigte Consistenz darbieten.

Ileum stark zusammengezogen; die Verengerung macht plötzlich einer Erweiterung Platz, die sich über das ganze Jejunum erstreckt; Dickdarm mässig stark aufgetrieben; noch voluminöser sind S. roman. und Mastdarm. Der letztere enthält reichliche derbe Fäcalmassen von blassgelber Farbe; seine Schleimhaut völlig normal. — Vom Befunde im übrigen Theil des Darmkanals ist leider nur so viel angegeben, dass der Inhalt des Dickdarms eine schwärzlichgrüne Farbe hatte und intensiv nach Terpentinöl roch, das Colon aber harte krümlige Massen von gelber Farbe enthielt. — Schleimhaut des Magens sehr trübe und gewulstet, aber weder Hämorrhagieen noch hämorrhagische Erosionen zeigend. — Links Tube und Eierstock mit einander verwachsen, rechts nicht. Eierstöcke normal, im linken ein sehr grosses Corpus luteum. Aus der linken Tube entleert sich auf dem Querschnitt reichliche dicke gelbe Flüssigkeit, aus der rechten fast nichts. Das freie Ende der linken Tube verwachsen, das der rechten stark erweitert und vollkommen permeabel. Uterus und Scheide zeigen nichts Besonderes. — Die Leber, ganz eingeschlossen von neu gebildeten Bindegewebsmassen, ist stark verkleinert; ihre Breite 25 Ctm., ihre grösste Dicke 5 Ctm., ihr Gewicht 858 Grm., ihr Gewebe schlaff; Schnittfläche des rechten Lappens grösstentheils braunroth, die des linken gelb; von Acini kaum

eine Spur. — Milz grösser als normal, hart; auf der rothen Schnittfläche sieht man keine Follikel. — Nieren etwas vergrössert, sonst nichts Besonderes darbietend.

Epicrise.

Die vorstehende Beobachtung liefert zunächst einen Beitrag zu der Lehre, dass die puerperale Peritonitis in einer Reihe von Fällen mit einer Affection der Tuben im Zusammenhange stehe. Wie der Leichenbefund lehrt, enthielt nur die linke Tuba eine grössere Menge eitriger Flüssigkeit und war das freie Ende nur dieser Tuba mit der Umgebung fest verwachsen. Auf den ersten Blick freilich könnte man das für etwas Zufälliges halten. Die Sachlage aber ändert sich, wenn wir hören, dass noch am Tage der Aufnahme die Empfindlichkeit des Abdomen gegen Druck gerade links vom Nabel und auch die Resistenz der Bauchdecken gerade an dieser Stelle am grössten war. Hieraus erhellt, dass die Entzündung des Peritonaeum noch am vierten Krankheitstage gerade auf der Seite der kranken Tuba ihre grösste Intensität zeigte. Fasst man ferner die eigenthümliche Entstehungsweise der Bauchfellentzündung in's Auge, so kann auch der Einwand nicht ernstlich genommen werden, dass die Entzündung der linken Tuba und des Bauchfells vielleicht als gleichzeitige Coëffecte einer gemeinsamen Ursache anzusehen seien. Es steht fest, dass die Erkrankung erst während der Fahrt ganz plötzlich eintrat. Warum sollte mit der Peritonitis zugleich nur die linke Tuba erkrankt, und warum sollten beide so acut gerade während der Fahrt entstanden sein? — Bei unserer Annahme, dass durch die starken Erschütterungen, denen die Kranke im Wagen ausgesetzt war, ein Theil des infectiösen Tubeninhalts sich in den Peritonaealsack ergoss, erklärt sich, wie Jeder zugeben muss, alles viel ungezwungener.

In der oben mitgetheilten klinischen Auseinandersetzung leitete ich die Salpingitis selbst von einer latent d. h. ohne urgirende Erscheinungen verlaufenen Endometritis ab, die sich Pat. durch ihre Entbindung in der Charité zugezogen hatte. Einen gnten Beleg für die Statthaftigkeit dieser Argumentation liefert ein eben jetzt auf meiner Abtheilung befindlicher Fall. Er betrifft eine ebenfalls in der Charité entbundene Primipara, die bei der Aufnahme die Erscheinungen einer leichten Endometritis dargeboten hatte. Schon nach wenigen Tagen trat völlige Apyrexie ein und mit derselben ein solches Wohlbefinden, dass man an eine völlige Beseitigung der Krankheit zu glauben geneigt war. Der weitere Verlauf überzeugte uns aber bald von der Irrigkeit dieser

Ansicht. Pat., in der Nähe eines Fensters liegend, das trotz des rauhen Wetters behufs besserer Ventilation zeitweise geöffnet wurde, zog sich, wahrscheinlich in Folge dieses ungünstigen Umstandes, einen Katarrh der oberen Luftwege zu. Es entstand ein ziemlich heftiger Husten, welchem sich, nach kaum zwölfstündiger Dauer, die Erscheinungen einer auf die untere Bauchhälfte beschränkten Peritonitis anschlossen. Wie man sieht, spielte der Husten hier dieselbe Rolle, wie in unserem Falle die Fahrt in einem mangelhaften Fuhrwerk. Unter seinem Einfluss wurde eine leichte und anscheinend abgelaufene Endometritis gleichfalls die Ursache einer wenn auch nur circumscripten Peritonitis.

Diejenigen, die trotz alledem sich nicht entschliessen können, an einen Zusammenhang zwischen Salpingitis und Peritonitis, wie er von uns postulirt wird, zu glauben, verweise ich noch auf eine andere von mir beobachtete Thatsache. Es kommen Fälle von puerperaler Peritonitis vor, in denen das Exsudat post mortem eine jauchige Beschaffenheit d. h. die Erscheinungen der Putrescenz zeigt, ohne dass die Leiche sonstige Fäulnisserscheinungen darbietet, und ohne dass intra vitam eine Communication des Peritonaealsackes sei es mit dem Darmkanal oder mit der atmosphärischen Luft stattgefunden haben konnte, Fälle, in denen zur Erklärung der putriden Beschaffenheit des peritonaealen Exsudates nichts gegeben ist als eine mit Salpingitis complicirte Endometritis. Hier musste nothwendig Tubeninhalt in den Peritonaealsack gelangt sein; denn faulen kann ein peritonaeales Exsudat nur unter der einzigen Bedingung, dass es Fäulnisserreger von aussen her in sich aufnimmt; so lange der Peritonaealsack nach allen Seiten hin vollkommen abgeschlossen bleibt, ist dies offenbar unmöglich.

In diagnostischer Beziehung möchte ich noch Folgendes bemerken. Die Frage, ob eine gegebene puerperale Peritonitis von den Tuben aus erregt sei, wird sich begreiflich mit unseren gegenwärtigen Hilfsmitteln nie mit Gewissheit, sondern immer nur mit einer mehr oder weniger grossen Wahrscheinlichkeit beantworten lassen; denn wir besitzen kein diagnostisches Merkmal, das mit Sicherheit auf Eiter in den Tuben hinwiese, noch viel weniger eines, das direct einen Erguss aus den Tuben in den Peritonaealsack anzeigte. Eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose aber dürfte dann zu stellen sein, wenn 1) kurz nach der Entbindung nur die Erscheinungen einer Endometritis vorlagen, 2) die Erscheinungen einer Peritonitis erst gegen Ende der ersten Woche nach der Entbindung oder gar noch später sich einfanden, 3) die Bauchfellentzündung sich ganz plötzlich und rasch zu beträchtlicher Höhe ent-

wickelte, 4) die entzündlichen Erscheinungen, wenigstens anfangs, in der einen Hälfte des Hypogastrium entschieden stärker ausgeprägt sind als in der anderen, und 5) dem Eintritt der Peritonitis Zufälle vorhergingen, welche eine ungewöhnlich starke Verschiebung der Baucheingeweide zu bewirken im Stande waren. Unter solchen Bedingungen wird man vor allem mit Sicherheit die Bauchfellentzündung auszuschliessen im Stande sein, welche sich im Verlaufe der lymphangoitischen Form des Puerperalfiebers entwickelt, und zugleich eine Summe von Merkmalen haben, deren Zusammenvorkommen sich am leichtesten aus einer Betheiligung der Tuben erklärt.

Ein anderer Punkt, der unserer Beobachtung ein besonderes und gewiss das Hauptinteresse verleiht, ist das eigenthümliche Verhalten des Bauchfells. Ich erinnere mich keines Falles mit gleichem oder auch nur ähnlichem Befunde. So oft ich Gelegenheit hatte, die Residuen einer geheilten diffusen Peritonitis in der Leiche zu beobachten, immer handelte es sich, ausser den Verdickungen und Trübungen des Peritonaeums, um mehr oder weniger ausgedehnte Verwachsungen der Baucheingeweide theils unter einander theils mit dem Netze oder dem parietalen Theile des Peritonaeums durch verschieden lange, meist sehr kurze Bindegewebsstränge. Nie sah ich, wenigstens nie in so auffallend grosser Zahl, Gebilde, wie die oben beschriebenen, der inneren Fläche des Bauchfells aufsitzen. Dass auch sie nur aus neugebildetem derben Bindegewebe bestanden, wie die gewöhnlichen langfädigen Adhäsionen der Pleura und des Peritonaeums, mit denen sie in allen physicalischen Eigenschaften übereinstimmten, daran zweifelte Niemand von den bei der Autopsie Anwesenden. Dass sie mit dem verschmälerten unregelmässig gestalteten freien Ende früher an einer Stelle des Peritonaeums festgesessen haben mussten, daran konnte eben so wenig gezweifelt werden. Andrerseits stand durch eine sorgfältige Beobachtung fest, dass Pat. an den Symptomen einer intensiven diffusen Peritonitis gelitten hatte, und durch die Anamnese, dass dieser Peritonitis keine andere ähnliche Affection vorhergegangen war. Wir hatten also den eigenthümlichen Fall vor uns, dass die in Folge einer unter unseren Augen verlaufenen diffusen Peritonitis entstandenen Adhäsionen offenbar nach vorausgegangener starker Dehnung (für diese sprach die ungewöhnliche Länge der meisten Fäden) grösstentheils durchrissen waren.

Ist für diese sonderbare, zweifellos sehr seltene Abweichung von dem gewöhnlichen Verhalten in der vorliegenden Krankheitsgeschichte ein Grund aufzufinden, aus dem sie sich in befriedigender Weise und

ungezwungen erklären lässt? — Ich glaube das entschieden bejahen zu dürfen. Ich finde ihn in den heftigen und verhältnissmässig lang anhaltenden Diarrhöen, mit denen die Pat. seit dem Beginn ihrer Peritonitis zu kämpfen hatte. Von den verhältnissmässig kurzen freien Intervallen abgesehen, dauerte dieser Durchfall mit bald grösserer, bald geringerer Heftigkeit über drei Monate. In der ersten Zeit durch einen Gastrointestinalkatarrh hervorgerufen, wurde er später durch eine verbreitete und mehrere Mal recidivirende Colitis unterhalten. Dass wir überall, wo wir einem Durchfall begegnen, häufigere und intensivere Darmbewegungen vorauszusetzen haben, darüber herrscht jetzt wohl nur eine Meinung. Mir selbst scheint zu Gunsten dieser Voraussetzung vor allem die Thatsache zu sprechen, dass man in dem Falle einer einigermassen heftigen Diarrhoe fast anhaltend bald schnurrende, bald rasselnde Geräusche am Abdomen hört. Da diese Geräusche nur durch peristaltische Bewegungen hervorgerufen sein können, so beweisen sie, dass der Darm, wenigstens in seiner Gesammtheit, während eines Anfalls von Diarrhoe kaum zur Ruhe kommt. Welchen und einen wie grossen Einfluss aber derartige Verschiebungen der Darmschlingen auf junges Bindegewebe haben müssen, bedarf keiner besonderen Erläuterung. Es kann jedenfalls nicht Wunder nehmen, wenn es unter solchen Umständen zur Bildung langer Stränge und schliesslich, nachdem die Dehnung den äussersten Grad erreicht hat, zur Zerreissung derselben kommt.

Bis jetzt geht uns eine genauere Kenntniss der Nachtheile ab, welche feste und ausgedehnte Verwachsungen der Därme unter einander und mit der Bauchwand zur Folge haben. Jedenfalls sehen wir danach nicht selten hartnäckige Stuhlverstopfung, abwechselnd mit Diarrhoe, Auftreibung des Abdomens und Neigung zu Kolikanfällen auftreten. Auch für den Blutstrom im Pfortadersystem und für den Strom in den Chylusgefässen können solche Verwachsungen kaum ohne Belang sein. Die Triebkraft, welche die peristaltischen Darmbewegungen auf beiderlei Ströme nothwendig ausüben, muss zum Theil verloren gehen. Vielleicht erklären sich so die auffallende Blässe, Abmagerung und Muskelschwäche, welche bei dergleichen Kranken zur Beobachtung kommen.

Wie dem aber auch sei, wir haben offenbar guten Grund, den natürlichen Vorgang, den wir in dieser Beobachtung kennen lernen, künstlich nachzuahmen, und bei der Behandlung einer diffusen Peritonitis von vornherein das Ziel ins Auge zu fassen, dass es nach Ablauf der Entzündung nicht zu einer allzu innigen und festen Verwachsung

der Baucheingeweide komme. Denn gleichgiltig kann eine solche gewiss nicht sein. Ich weiss wohl, dass ich durch diesen Vorschlag mit der jetzt allgemein herrschenden Ansicht über die Behandlung der Bauchfellentzündung in Widerspruch gerathe. Man glaubt in der That keine Indication dringender einschärfen zu müssen als die, den Darmtractus in Ruhe zu erhalten, damit die Entzündung des Bauchfells durch den Eintritt peristaltischer Bewegungen nicht gesteigert werde. Aber auf die Gefahr hin einer antiquirten Anschauung geziehen zu werden, ich halte diese Indication für keine so zweifellose, als sie es nach den zuversichtlichen Aeusserungen mancher Autoren zu sein scheint. Wo es sich um eine Perforations-Peritonitis handelt, da erscheint sie natürlich auch mir vollkommen berechtigt, wenngleich nicht in der üblichen Fassung. Ich bin dann allerdings auch für Sistirung der peristaltischen Bewegungen, aber nicht weil durch dieselben der entzündliche Vorgang gesteigert wird, sondern weil durch sie die eingeleitete Verlegung der Durchbruchs-Oeffnung aufgehoben werden könnte. In anderen Fällen, z. B. eben bei der Puerperal-Peritonitis, erscheint mir die Rücksichtnahme auf die Darmbewegung überflüssig und sogar die Anwendung von Abführmitteln eher nützlich als schädlich. Begreiflich wird in solchen Fällen die in Aussicht stehende feste Verwachsung der Baucheingeweide ein Grund mehr für mich sein, abführende Mittel in Gebrauch zu ziehen, zumal solche, welche wie das Calomel nebenbei einen anerkannt wohlthätigen Einfluss auf den entzündeten Theil haben können.

Ich benutze diese Gelegenheit, um gleich hier noch einige Worte über einen verwandten Gegenstand, ich meine die pleuritischen Adhaesionen, hinzuzufügen. Bekanntlich haben dieselben, namentlich im vorigen Jahrhundert, häufig zu pathologischen Discussionen Veranlassung gegeben. Man hat sie bald für sehr nachtheilig, bald für ganz gleichgültige Dinge erklärt. Mit dem letzteren Urtheile wird man natürlich einverstanden sein, wenn von sparsamen, oder, bei grösserer Zahl, wenn von langfädigen schmalen leicht dehnbaren Adhaesionen die Rede ist. Wie aber verhält es sich mit den Fällen, wo nicht bloss Pleura pulmonal. und parietal. durch sehr reichliches kurzes schwer dehnbares Bindegewebe vereinigt sind, sondern überdies auch eine feste Verwachsung zwischen Pleura costal. und diaphragmat. besteht, sei es auf einer oder gar auf beiden Seiten? — Kümmert man sich unter solchen Bedingungen nur um das subjective Befinden, zumal bei Menschen, die in Folge sitzender Lebensweise nur sehr mässige Ansprüche an ihren Respirations- und Circulations-Apparat machen, dann wird

man ebenfalls geneigt sein, die Adhaesionen für etwas Unschuldiges zu erklären. Bei genauerem Zusehen gelangt man indess zu anderen Ansichten. Leute mit Adhaesionen, wie die zuletzt geschilderten, erweisen sich schon bei verhältnissmässig geringen körperlichen Anstrengungen kurzathmiger als gesunde Menschen, und führen sie eine bewegte Lebensweise, so verhalten sie sich wie Menschen, die an einem Klappenfehler der linken Herzhälfte leiden; es entwickelt sich eine Disposition zu Katarrh der Luftwege und schliesslich eine Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels. Mit dem Nachlass der compensatorischen Wirkung des letzteren kommt es endlich, ganz wie bei organischen Herzkrankheiten, auch zu Stauungserscheinungen im Körpervenensystem. Hat man dergleichen Fälle vor Augen gehabt, dann beginnt man von den Adhaesionen ernster zu denken und zu ahnen, dass sie die Veranlassung zur Stellung einer besonderen Heilaufgabe werden können. Noch dringender gestaltet sich die Sachlage, wenn wir — offenbar mit Fug und Recht — auch die Fälle von einseitiger Pleuritis hierher rechnen, in denen es zu massenhafter Neubildung von Bindegewebe nicht nur innerhalb des Pleurasackes, sondern auch innerhalb der Brustwand selbst kommt, in denen sich unter dem Einfluss der schrumpfenden Narbenmasse, oft sehr rasch, eine beträchtliche Verkleinerung und verminderte Beweglichkeit oder völlige Bewegungslosigkeit der kranken Seite entwickelt. In solchen Fällen muss mit dem Verlust eines grossen Theils der Respirationsfläche und der Zunahme an inspiratorischen Widerständen die Sauerstoffaufnahme ins Blut nothwendig eine dauernde Verminderung erfahren, und damit nicht nur die Leistungsfähigkeit des Körpers, sondern auch seine Widerstandskraft gegen die ihn umgebenden Schädlichkeiten herabgesetzt werden. Es ist offenbar kein Zufall, dass bei solchen Individuen sich, oft schon kurze Zeit nach Beendigung des pleuritischen Processes, eine käsige Pleuropneumonie entwickelt. In allen Fällen dieser und der vorhergehenden Kategorie giebt es, wie ich glaube, keine dringendere Indication als die, den Kräften, welche die Athmungsfläche und die Ventilation des Lungen-Binnenraumes zu verringern streben, möglichst nachhaltig entgegenzuwirken. Am zweckmässigsten dürfte sich, wenigstens vor der Hand, dieses Ziel erreichen lassen durch eine consequente periodische Anstrengung der Inspirationsmuskeln, welche um so mehr angezeigt ist, als diese Muskeln unter den hier obwaltenden Bedingungen eine entschiedene Neigung zum Schwinden zeigen. Ich pflege seit einiger Zeit Kranke dieser Art mindestens alle Stunden 10—15 Mal hintereinander möglichst tiefe Inspirationen machen zu lassen, mit der

Maassgabe, den Brustkasten dabei so stark wie möglich auszudehnen und auf der Höhe der Inspiration möglichst lange verharren zu lassen. Diese Aufgabe wird erleichtert und gefördert, wenn der Patient während der Uebungen, bei nach vorn geneigtem Rumpfe, die gestreckten Oberextremitäten fest gegen eine nicht zu hohe solide Unterlage stemmt. Man überzeugt sich in einzelnen Fällen bald, wie bedeutend und schnell unter dem Einfluss dieser Uebungen nicht nur die Erweiterungsfähigkeit des Brustkastens, sondern auch sein Umfang zunimmt. Bei einseitiger Pleuritis kann so in verhältnissmässig kurzer Zeit jede Asymmetrie fast vollständig zum Verschwinden gebracht werden, allerdings nur unter der Bedingung, dass die geschilderten Uebungen zeitig genug, d. h. zu einer Zeit eingreifen, wo das neugebildete Bindegewebe voraussichtlich noch zart und leicht dehnbar ist.

X.

Zur Theorie des Cheyne-Stokes'schen Athmungsphänomens.*)

In seinem Vortrage über das Cheyne-Stokes'sche Athmungsphänomen (cfr. No. 13 und 14 dieses Jahrgangs der Berliner klin. Wochenschrift) sieht sich Dr. Filehne, auf Grund einiger von ihm ausgeführter Thierversuche, veranlasst, meine Hypothese über die Entstehungsweise jenes Phänomens durch zwei Zusätze so umzugestalten, dass sie dadurch ein von dem früheren völlig verschiedenes Aussehen erhält.

Nach meiner Anschauung kommt der fragliche Athmungsmodus dann zum Vorschein, wenn in Folge stark verminderter Sauerstoffzufuhr zur Medulla oblongata die Erregbarkeit des respiratorischen Nervencentrums so bedeutend herabgesetzt ist, dass es einer grösseren Menge von Kohlensäure als unter normalen Bedingungen zur Auslösung einer Inspiration bedarf, und ist zur Entstehung des Phänomens die Integrität der Nn. vagi erforderlich.

Filehne lässt zwar die Herabsetzung der Erregbarkeit des Athmungsnervencentrums als eine Conditio sine qua non gelten, doch genüge sie für sich allein nicht, um das Phänomen hervorzurufen; „vielmehr ist dazu noch erforderlich, dass die Erregbarkeit des Athmungscentrums gesunken sei unter die Erregbarkeit des vasomotorischen Centrums". Auch behauptet er, dass „das Phänomen nicht gebunden ist an die Integrität der Vagusbahn".

Ich kann diese Zusätze für keine glücklichen halten.

I. Der erste: dass die Erregbarkeit des Athmungscentrums unter

---

*) Abgedruckt aus der „Berl. klin. Wochenschrift", Jahrgang 1874, Nr. 16 und 18, d. d. 20. April und 4. Mai.

die des vasomotorischen gesunken sein müsse, nöthigt F., um ihn plausibel zu machen, zu drei durchaus willkürlichen Voraussetzungen.

Die eine ist, dass das vasomotorische Nervensystem bei dem Cheyne-Stokes'schen Phänomen constant in stärkerem Maasse betheiligt sei;

die andere, dass unter normalen Bedingungen das respiratorische Nervencentrum erregbarer sei, als das vasomotorische;

die dritte, dass zwei Nervencentren bei proportionaler Verminderung einer ihrer wesentlichen Lebensbedingungen, des Sauerstoffs, eine nicht proportionale Verminderung ihrer Erregbarkeit erleiden; denn offenbar nichts Anderes als dieses würde die Behauptung bedeuten, dass z. B. in einem Falle, wo das Cheyne-Stokes'sche Phänomen unter dem Einfluss eines Herzleidens entstanden und der Zufluss von arteriellem Blut zu den verschiedenen Nervencentren etwa um den 8. Theil des normalen Quantums vermindert ist, doch die Erregbarkeit des respiratorischen um $^1/_2$, die des vasomotorischen dagegen nur um $^1/_3$ der normalen Grösse abgenommen haben soll.

Da ich selbst Jahre lang mit Untersuchungen über den Einfluss des Lungengaswechsels auf die Spannung des Aortensystems beschäftigt und auf diesem Wege zu dem Resultat gelangt war, dass bei Integrität des centralen Nervensystems als nächste Wirkung verminderten Lungengaswechsels stets eine Spannungszunahme des Aortensystems erscheint, so musste gerade mir bei der klinischen Untersuchung des Cheyne-Stokes'schen Phänomens der Gedanke nahe liegen, die gleichzeitigen Veränderungen der oberflächlich gelegenen Arterien ins Auge zu fassen und durch wiederholte sorgfältige Palpation zu ermitteln. Aber trotz aller auf diesen Punkt gerichteten Bemühungen war es mir nicht möglich, etwas anderes herauszubringen, als dass „während längerer Athmungspausen öfters die Spannung der Arterien zunehme". Bei näherer Betrachtung besagt dieser Satz offenbar zweierlei, einmal dass in den kurzen Athmungspausen eine Spannungszunahme überhaupt nicht und zweitens dass sie in den längeren Pausen nicht immer anzutreffen sei. Auf Grund weiterer Erfahrungen kann ich jetzt noch hinzufügen, dass selbst während der längeren Pausen die Spannungszunahme häufiger fehle als vorhanden sei. Aus diesen Beobachtungen würde aber folgen, dass eine stärkere Betheiligung des vasomotorischen Nervensystems bei dem Ch.-St.'schen Phänomen in der That nur ausnahmsweise vorkomme, jedenfalls nicht so constant sei, um als Ausgangspunkt einer neuen Hypothese über die Entstehung des Phänomens dienen zu dürfen. Man wird mir hiergegen nicht einwenden wollen, dass der palpirende Finger,

als ein sehr unvollkommenes Surrogat des Kymographion, lediglich stärkere Spannungsdifferenzen zu constatiren vermöge. Wenn dieser Einwand richtig wäre, dann würde ja die palpirbare Spannungszunahme wenigstens während der langen Athmungspausen constant anzutreffen sein, was, wie wir soeben gesehen haben, durchaus nicht der Fall ist.

Nicht minder willkürlich ist die zweite Voraussetzung F.'s, welche behauptet, dass unter normalen Bedingungen das respiratorische Nervencentrum erregbarer sei als das vasomotorische. Ich kenne keine Versuche, und F. wohl auch nicht, welche diesen inhaltsschweren Satz zu beweisen vermöchten. Viel mehr hätte, wie ich glaube, die gerade entgegengesetzte Behauptung für sich, dass unter normalen Bedingungen das vasomotorische Nervensystem (oder Centrum) erregbarer sei als das respiratorische.

Eines der Ergebnisse aus meinen hämodynamischen Versuchen an curarisirten Thieren lautet: „Um das respiratorische Nervencentrum in Thätigkeit zu versetzen, bedarf es einer grösseren Kohlensäuremenge als zur wirksamen Erregung des regulatorischen Herznervensystems, und zur wirksamen Erregung des regulatorischen Nervensystems bedarf es einer grösseren Kohlensäuremenge als zur Erregung des musculomotorischen Herznervensystems". Ich hatte diesen Satz zunächst aus Versuchen an schwach curarisirten Thieren abgeleitet, bei denen ich die künstliche Respiration wiederholt und oft bis zum drohenden Herztode suspendirte. Unter solchen Bedingungen beobachtete ich constant zuerst eine Zunahme der Spannung des Aortensystems, zu der sich bald eine Verminderung der Pulsfrequenz und höhere cardiale Elevationen, und noch später auch spontane Respirationen gesellten. Zur Ergänzung dienten andere Versuche sowohl an curarisirten als nicht curarisirten Thieren, in denen ich den Lungen abwechselnd atmosphärische Luft oder sauerstoffreiche, stark mit Kohlensäure versetzte Gasgemenge zuführte, aus welchen unmittelbar folgte, dass die Kohlensäure in der That einerseits die Spannung des Aortensystems zu steigern, andrerseits das Hemmungsnervensystem des Herzens und das respiratorische Nervensystem zu erregen vermag. Später aber zeigte Thiry, dass die von mir nachgewiesene Spannungszunahme des Aortensystems von einer erregenden Wirkung der Kohlensäure auf das vasomotorische Nervensystem und nicht, wie ich unter dem Einfluss früherer Anschauungen angenommen hatte, von einer solchen Wirkung auf das musculomotorische Herznervensystem abhänge. Daraus würde nun folgen, dass bei schwach curarisirten Thieren, bei denen man die künstliche Respiration suspendirt und in Folge dieser Suspension eine stetig zunehmende

Kohlensäure-Anhäufung im Körper bewirkt, zuerst das vasomotorische Nervensystem, nach diesem das Herzhemmungsnervensystem, und zuletzt erst das respiratorische Nervensystem in sichtbare Thätigkeit geräth, und hieraus würde dann mit Wahrscheinlichkeit zu schliessen sein, dass bei gesunden Thieren das vasomotorische Nervensystem durch geringere Kohlensäuremengen zu erregen, also überhaupt erregbarer sei, als das respiratorische.*) Ich gedenke schon in nächster Zeit noch andere, ebenfalls schon vor längerer Zeit an nicht curarisirten Thieren angestellte Versuche zu veröffentlichen, die zu dem gleichen Ergebniss führen.

Wie willkürlich endlich die dritte Voraussetzung F.'s sei, nach welcher zwei Nervencentra bei proportionaler Verminderung der Sauerstoffzufuhr eine nicht proportionale Abnahme ihrer Erregbarkeit erleiden sollen, bedarf wohl keiner weiteren Ausführung. Sie würde übrigens schon deshalb unannehmbar sein, weil sie mit unbestreitbaren naturwissenschaftlichen Grundanschauungen in Widerspruch steht.

II. Dass das Ch. St.'sche Phänomen, in Uebereinstimmung mit meiner Hypothese, also entgegen der F.'schen Behauptung, an die Integrität der Nn. vagi gebunden sei, ergiebt sich geradezu aus den eigenen Worten F.'s, welche die Wirkung der Vagi-Durchschneidung auf das fragliche Athmungs-Phänomen schildern: „Wenn die Athmung nach einer Pause begann, so wurde der erste Athemzug ganz in dem Typus ausgeführt, nach welchem ein im Uebrigen normales Thier athmet, dem die Vagi durchschnitten sind, nämlich tief. Alsdann wurde die Athmung noch tiefer und exquisit dyspnoëtisch, mit heftigen Erstickungskrämpfen verbunden, verflachte sich schliesslich und hörte dann für ½ Minute und länger völlig auf". (l. c. p. 166.) Ich bemerke zu diesen Worten: Thiere, denen die Vagi durchschnitten sind, athmen immer, selbst nachdem die Trachea weit geöffnet ist, nicht bloss tiefer als normal, sondern wirklich dyspnoëtisch. Davon habe ich mich zu oft überzeugt, als dass ich einen anderen Ausspruch gelten lassen könnte. Zu derselben Ueberzeugung würde zweifellos auch F. gelangt sein, wenn er gleich mir sich die Mühe genommen hätte, bei solchen Thieren die in Betracht kommenden Athmungsmuskeln blosszulegen und ihre Action direct zu beobachten. Hören wir also, „der erste Athemzug nach der

*) Ich habe früher eine andere Erklärung dieser Erscheinung gegeben. Doch verdient dieselbe keine Berücksichtigung mehr, seitdem Thiry den oben erwähnten Nachweis geführt hat, dass die Kohlensäure auf das vasomotorische Nervensystem erregend wirke.

Pause sei ganz in dem Typus ausgeführt worden, nach welchem ein im Uebrigen normales Thier athmet, dem die Vagi durchschnitten wurden", so beweist dies, für mich wenigstens, auf das Schlagendste, dass schon die ersten Athemzüge nach der Pause entschieden dyspnoëtische waren. Aber selbst zugegeben, dass es sich wie F. will, nur um „tiefe" Inspirationen gehandelt habe, so würde doch auch schon daraus mit genügender Sicherheit hervorgehen, dass das Ch. St.'sche Phänomen durch die Operation der Vagi-Durchschneidung eine beträchtliche Modification erleide, in seiner gewöhnlichen Gestalt also an die Integrität der Nn. vagi gebunden sei. Schon bei oberflächlicher Beobachtung solcher Kranker lassen sich an dem Phänomen ohne Ausnahme vier Abschnitte deutlich unterscheiden. Auf eine ungewöhnlich lange Athmungspause, welche den ersten Abschnitt bildet, folgt, den zweiten Abschnitt erfüllend, eine Reihe nicht dyspnoëtischer Athemzüge, welche zuerst abnorm flach, so dass sie nur mit Mühe wahrgenommen werden können, allmälig immer tiefer werden; an diese reiht sich, den dritten Abschnitt characterisirend, eine Anzahl dyspnoëtischer Respirationen, deren dyspnoëtische Beschaffenheit zuerst zu-, dann abnimmt; den Schluss, als vierten Abschnitt, bildet wieder eine Reihe adyspnoëtischer, allmälig immer flacher werdender, schliesslich fast unmerklicher Athemzüge. Hält man sich an diesen Befund, so fehlte, wie man sofort sieht, in dem eben erwähnten Experiment F.'s, auch wenn man den Ausdruck „tief" gelten lassen will, der grössere Theil des zweiten Abschnittes. Man hatte es, statt der sonst flachen, bei ihrem Erscheinen kaum wahrnehmbaren Athemzüge, nach der Durchschneidung der Vagi nur noch mit tiefen und bald mit exquisit dyspnoëtischen Respirationen zu thun. Das Ch. St.'sche Phänomen war verstümmelt, weil seine Integrität die Integrität der Vagusbahnen voraussetzt.

Ich wurde bei dieser Gelegenheit lebhaft an Experimente erinnert, auf die ich im Jahre 1846 durch meine Untersuchungen „über die dyspnoëtischen Erscheinungen am Respirations-Apparat" geführt worden war. In einem dieser Versuche, der p. 152 des 1. Bandes meiner „Gesammelten Beiträge" mitgetheilt ist, wurde bei einem Kaninchen, dem ich die Intercostalräume und Rippen beider Brusthälften bis zur 9. Rippe herab blossgelegt hatte, nach vorhergegangener vollständiger Durchschneidung der 6 Intercostalräume, die künstliche Respiration eingeleitet. Ueber die Erscheinungen, welche dann bei Unterbrechung der Lufteinblasungen am Athmungs-Apparat zu beobachten waren, findet sich Folgendes angemerkt: „So oft die künstliche Respiration unter-

brochen wird, treten zuerst sehr geringe Abflachungen des Zwerchfells auf, hierzu kommt bald geringe Aufwärtsbewegung der 4. und 6. Rippe; allmälig werden die Zusammenziehungen des Zwerchfelles immer stärker, so dass das Epigastrium sich stark wölbt, und die Aufwärtsbewegung der 4. und 6. Rippe immer bedeutender. Hat die Unterbrechung einige Minuten angedauert, so kommen zu den Einathmungen sehr energische Ausathmungen, welche sich in starker Verkürzung der Bauchmuskeln und starker Abwärtsbewegung der Rippen und, als Folge dieser letzteren, in starker Verengerung zumal der oberen Brusthälfte kundgeben". Diese Schilderung entspricht, wie Jeder zugeben muss, ganz und gar der aufsteigenden Phase einer Ch. St.'schen Athmungsperiode. Sie gewinnt an Interesse und Wichtigkeit für die Theorie des Phänomens, wenn wir hinzufügen, dass auch dieses Bild einem durchaus verschiedenen Platz macht, sobald die Vagi durchschnitten werden. Man sieht dann auch hier, so oft die künstliche Respiration unterbrochen wird, nur noch dyspnoëtische Respirationen auftreten.

III. Augenscheinlich besser begründet als die Zusätze, durch welche meine Hypothese verbessert werden sollte, ist der Einwurf, den F. dieser Hypothese entgegenhält, und welcher folgendermassen lautet:

„Sie (die Traube'sche Hypothese) nimmt eine constante, allerdings niedrige Erregbarkeit des respiratorischen Centrums an und versucht aus den Erregungen, die in den auch in der Norm vorhandenen Nervenverknüpfungen jenes Centrums verlaufen, das Zustandekommen des Phänomens zu erklären. Die im Beginne der Respirationsperiode bestehende oberflächliche, übrigens crescendo gehende Respiration ist, wie die Traube'sche Theorie ganz richtig annimmt, nicht im Stande, eine weitere Anhäufung von Kohlensäure zu verhindern, mit anderen Worten: sie vermag nicht einmal die während ihrer Zeit gebildete Kohlensäure zu entfernen. Die gegen das Ende der Respirationsperiode auftretende oberflächliche, noch dazu decrescendo verlaufende Athmung wird nun aber natürlich auch nicht im Stande sein, die während ihrer Dauer gebildete Kohlensäure fortzuschaffen. . . . Eine neue Pause könnte (also) nach dieser Theorie nicht zu Stande kommen, vielmehr würde der Körper jetzt seine Athmung ins Gleichgewicht mit seiner Kohlensäureproduction bringen und gleichmässig athmen."

Gegen diese Argumentation lässt sich meiner Meinung nach kaum etwas Wesentliches einwenden. Ihr Gewicht wird aber dadurch noch verstärkt, dass ihr eine experimentelle Thatsache zu Hülfe kommt.

Aus dem oben citirten Versuch F.'s ersahen wir, dass die Integrität der Vagi eine nothwendige Bedingung des Cheyne-Stokes-schen Phänomens ist, weil nach Durchschneidung dieser Nerven unmittelbar auf die Athmungspause nicht mehr, wie gewöhnlich, flache, sondern nur tiefe, und bald dyspnoëtische Athemzüge folgten. Derselbe Versuch lehrt aber auch, dass die letzten Abschnitte des Phänomens durch eben dieselbe Operation keine wesentliche Veränderung erfahren; man sieht, wie F. angiebt, nachdem die Dyspnoë ihren Höhepunkt erreicht hat, trotz der durchschnittenen Vagi die Athemzüge wieder flacher werden. Aus dieser Thatsache müssen wir den Schluss ziehen (den F. übrigens nicht gezogen hat), dass die flachen Athemzüge in der auf- und absteigenden Phase einer Cheyne-Stokes'schen Athmungsperiode in verschiedener Beziehung zu den Vagus-Nerven stehen, also nicht einen und denselben Grund haben können.

Gegen die Sicherheit dieses Schlusses liesse sich allerdings ein vielleicht nicht ganz ungerechtfertigtes Bedenken geltend machen. In seiner (überhaupt etwas kurzen Beschreibung) der Folgen der Vagi-Durchschneidung sagt F. nur „ . . . Alsdann wurde die Athmung noch tiefer und exquisit dyspnoëtisch, mit heftigen Erstickungskrämpfen verbunden, verflachte sich schliesslich und hörte dann für $^1/_2$ Minute und länger völlig auf.“ Soll dieses „Sichverflachen“ der Athmung nur so viel bedeuten, dass sie ihre dyspnoëtische Beschaffenheit einbüssend nur noch tiefer erschien wie die ersten nach der Pause auftretenden Athemzüge, oder in der That so viel heissen, dass schliesslich flache und immer flacher werdende, endlich kaum merkliche Athemzüge, wie bei dem gewöhnlichen Cheyne-Stokes'schen Phänomen zur Beobachtung kamen? Wäre Ersteres der Fall, dann würde der Versuch begreiflich nicht mehr die ihm von uns zugestandene affirmative Kraft haben und nur das bestehen bleiben, was F. theoretisch gegen meine Hypothese einzuwenden hat.

In jedem Fall ist dieser Einwand schon für sich hinreichend, um eine Modification meiner Hypothese nicht nur wünschenswerth, sondern auch nothwendig zu machen.

Gehen wir nach dem verunglückten F.'schen Verbesserungsversuch von Neuem auf das Athmungscentrum zurück, in der Ueberzeugung, dass das Cheyne-Stokes'sche Phänomen von Anfang an nur in diesem Centrum sich abspiele, so gelangen wir zunächst zu einer Reihe von Möglichkeiten, die bereits F. selbst einer näheren Betrachtung unterzogen und widerlegt hat. Ich verzichte darauf, dieselben hier noch einmal zu besprechen, und beschränke mich auf die Mittheilung des

folgenden Passus, weil er eine Ahnung des meiner Meinung nach richtigen Ausweges enthält und die Gründe kennen lehrt, welche F. trotzdem auf einen falschen Weg geführt haben.

„Die Periodicität der Athmung, resp. des Cheyne-Stokes'schen Phänomens, könnte aber, wie bereits erwähnt, auch auf einer Periodicität der Erregbarkeit des respiratorischen Apparates beruhen. Eine solche ist indessen bis jetzt nicht erwiesen und vorläufig nicht zu erweisen, und würde, wenn angenommen, rein hypothetisch sein. Ja, diejenigen, welche auf dieser Annahme eine Theorie gründen wollten, wären, soweit ich die Dinge übersehe, nicht einmal im Stande, es plausibel zu machen, wie in den Verhältnissen, unter denen das Phänomen sich zeigte, eine periodische Erregbarkeitsschwankung überhaupt zu Stande kommen kann. . . . Ich würde es verstehen, wenn man in derartigen Fällen von einer Erschöpfbarkeit des Athmungscentrums spräche; dann müsste sich aber die Erschöpfung nach jeder einzelnen Anstrengung, d. h. nach jedem einzelnen Athemzuge äussern, nicht aber erst nach bestimmten Serien von Athemzügen."

Der von mir angedeutete Ausweg beruht auf Versuchen, auf die ich im Jahre 1865 in einer kleinen Arbeit über periodische Thätigkeitsäusserungen des vasomotorischen und Hemmungsnervencentrums (cfr. Gesammelte Beiträge B. I., pag. 387) hingewiesen habe.

Wenn man bei curarisirten Thieren, denen die Vagi durchschnitten sind, die künstliche Respiration wiederholentlich für die Dauer mehrerer Minuten suspendirt, so sieht man, oft schon bei der zweiten Suspension, die Spannung des Aortensystems nicht mehr einfach in die Höhe gehen, sondern es zeigt dann die Druckcurve (obgleich das Thier bewegungslos daliegt und auch die durch die Einblasungen bewirkten passiven Bewegungen des Brustkastens weggefallen sind) regelmässige grosse wellenförmige Schwankungen, deren Zahl sich bis auf 7 in der Minute belaufen, und deren Höhe mehr als 40 Mm. (Quecksilber) betragen kann. Der Zeitpunkt, in welchem diese Schwankungen zum Vorschein kommen, nähert sich dem Moment, in welchem die Suspension beginnt, um so mehr, je grösser die Zahl der vorhergegangenen Suspensionen war.

Hat man nicht nur die Vagi durchschnitten, sondern auch das Rückenmark zwischen dem ersten und zweiten Halswirbel durchquetscht, so sieht man nach dem Aufhören der künstlichen Respiration, dass der Druck nur noch unbedeutend oder gar nicht mehr in die Höhe geht, sondern schon nach kurzer Zeit zu sinken beginnt, und dass dann auch die eben erwähnten grossen periodischen Schwankungen wegfallen.

Aus diesen Versuchen glaubte ich, mit Rücksicht auf die oben erwähnten Thiry'schen Experimente, schliessen zu dürfen, dass die Kohlensäure durch ihre erregende Wirkung auf das vasomotorische Centrum abwechselnd und in rhythmischer Weise Contraction und Erschlaffung der Körperarterien hervorzurufen vermag, und dass diese Contraction und Erschlaffung der Körperarterien von der abwechselnden Erregung und Ermüdung des vasomotorischen Centrums abhängt. Den Beweis für die Richtigkeit dieser Ansicht lieferte die Thatsache, dass solche grosse Schwankungen der Druckcurve, wie sie bei wiederholten langen Suspensionen der künstlichen Respiration zum Vorschein kommen, sich auch bei Einblasungen eines Gasgemenges einstellen, das bei einem Sauerstoffgehalt, der mindestens dem der atmosphärischen Luft gleichkommt,*) 20 pCt. und mehr Kohlensäure enthält.

Im weiteren Fortgange der Untersuchung ergab sich, dass ganz so wie das vasomotorische Nervencentrum sich auch das spinale Centrum des cardialen Hemmungsnervensystems gegen die Kohlensäure verhält.

Für uns ist vor Allem das Ergebniss wichtig, dass zwei Nervencentra, die, wie das respiratorische, durch Kohlensäure erregbar sind, sowohl bei ausreichender als bei verminderter Sauerstoffzufuhr gegen grosse Kohlensäuremengen in der Form eigenthümlicher periodischer Schwankungen reagiren und dass diese Schwankungen um so eher zum Vorschein kommen, je mehr die Erregbarkeit der betreffenden Centra (durch wiederholte starke Erregungen) herabgesetzt ist.

Der das Cheyne-Stokes'sche Athmungsphänomen charakterisirende Rhythmus wäre danach nicht mehr eine nur dem respiratorischen Nervensystem ausschliesslich angehörige Erscheinung von speziell pathologischem resp. ärztlichem Interesse, sondern eine physiologische Erscheinung von allgemeinerer Bedeutung, welche dem Gesammtbereiche der von mir sogenannten vitalen Nervencentra angehört, und welche augenscheinlich auf das Innigste mit der Frage nach der Periodicität im Nervensystem überhaupt zusammenhängt.

Von diesem Standpunkte können begreiflich auch die Bedingungen des eigenthümlichen Rhythmus nicht solche sein, welche ausschliesslich dem Athmungscentrum zukommen; sie müssen nothwendig allgemeinere, den drei genannten Centren gemeinsame sein. Wie ich soeben angeführt habe, beruhen die Perioden des vasomotorischen und cardialen Hemmungsnervencentrums nach meiner Ansicht auf der abwechselnden

---

*) Dieser Zusatz in Betreff des Sauerstoffgehalts ist in meiner ursprünglichen Mittheilung aus Versehen weggeblieben.

Erregung und Ermüdung dieser Centra durch die Kohlensäure. Wenn diese Ansicht richtig ist (woran ich auch jetzt nicht zweifle), dann muss sie es offenbar auch für das Athmungscentrum sein. Ob ich besser gethan hätte', für den Ausdruck Ermüdung einen anderen zu wählen, z. B. den von F. bevorzugten „Erschöpfbarkeit", mag hier ununtersucht bleiben; Thatsache ist jedenfalls, dass die erwähnten Centra, wenn ihre Erregbarkeit herabgesetzt ist, unter dem Einfluss grösserer Kohlensäuremengen in eine abwechselnd zu- und abnehmende Thätigkeit gerathen und dass es bei dem gegenwärtigen Stande unserer Einsicht in die inneren Vorgänge der Nervencentra schwer hält, für dieses Verhalten möglichst unverfängliche Ausdrücke zu finden.

Bleiben wir bei dem von mir gewählten Ausdruck, der schon seines höheren Alters wegen den Vorzug verdient, dann würde sich die absteigende Phase des Cheyne-Stokes'schen Phänomens und der Eintritt einer neuen Pause dadurch erklären, dass die Ermüdung des Athmungsnervencentrums rascher wächst als die Kohlensäuremenge, welche sich in Folge der flacher werdenden Athemzüge anhäuft, und das Fortbestehen der absteigenden Phase nach Durchschneidung der Vagi dadurch, dass das ermüdende Athmungscentrum in Folge der zunehmenden Ermüdung immer flachere Athemzüge producirt, schliesslich auch solche, wie sie unter normalen Bedingungen nur durch Vermittlung der Vagi zu Stande kommen.

IV. Ich schliesse, um dem Leser die Uebersicht zu erleichtern, mit einer nochmaligen kurzen Darstellung meiner Hypothese. Dieselbe würde in ihrer gegenwärtigen, und wie ich hoffe, vervollkommneten Gestalt etwa folgendermassen lauten:

Alle Fälle, in welchen das Cheyne-Stokes'sche Phänomen zum Vorschein kommt, haben eine verminderte Erregbarkeit des respiratorischen Nervencentrums gemein. Es bedarf in Folge dessen einer grösseren Menge von Kohlensäure als unter normalen Bedingungen, um eine Inspiration auszulösen, und damit wachsen die Zeiträume, innerhalb welcher die zur Auslösung einer Inspiration nothwendige Kohlensäuremenge sich im Blute anhäuft. Am frühesten wird die zur Erregung nothwendige Kohlensäuremenge im Gebiete des Pulmonalarteriensystems vorhanden sein, weshalb die erste wirksame Erregung des respiratorischen Nervencentrums durch die pulmonalen Vagusfasern erfolgt. Von diesen aber wissen wir, dass sie bei noch so starker Erregung keine dyspnoëtische Inspiration zu erzeugen vermögen. Daher die flachen nichts weniger als angestrengten Inspirationen, welche wir unmittelbar nach der Pause auftreten sehen. Wird allmälig auch im Körperarterienblut

der Procentgehalt an Kohlensäure so gross, dass diejenigen sensiblen Nervenfasern wirksam erregt werden können, welche von der Haut und von anderen Körpertheilen her die Medulla oblongata in Thätigkeit zu versetzen vermögen, so kommt es zu tiefen und endlich auch zu dyspnoëtischen Inspirationen. In Folge der beträchtlichen Verminderung aber, die das im Blute angehäufte Kohlensäurequantum durch die ausgiebige Ventilation der Luftwege erleidet, und in Folge der Ermüdung, welche auf die starke Erregung des Athemnervencentrums folgt, verlieren die Athemzüge sehr bald wieder ihren dyspnoëtischen Charakter. Und da die Ermüdung des Athmungscentrums schneller zunimmt, als die in Folge der adyspnoëtischen Respiration sich wieder ansammelnde Kohlensäure, so werden die Athemzüge immer flacher und schliesslich null, so dass eine neue Pause beginnt.

XI.

Casuistische Beobachtungen.*)

I. Beobachtung.

A. Eigenthümliche, denen der Angina pectoris ähnliche Anfälle, deren mehrere innerhalb 24 Stunden beobachtet werden,

B. öfters wiederkehrendes Erbrechen, wahrscheinlich durch Reizung des Vagus bedingt,

in einem Falle von Aneurysma des aufsteigenden Schenkels der Aorta.

Patient, ein 45jähriger, gut und kräftig gebauter Mann (Weber) (recipirt am 18. September 1873, entlassen 16. Mai 1874), zeigte bei seiner Aufnahme neben den exquisiten Zeichen eines Aneurysma der aufsteigenden Aorta, einer beträchtlichen Dilatation des linken Ventrikels, noch die Zeichen einer Insufficienz der Aortenklappen. Die Krankheit hatte vor 11 Jahren im Gefolge eines Gelenkrheumatismus begonnen, der angeblich mit Lungen- und Herz-Entzündung complicirt war. Patient hatte während der Krankheit Eisumschläge auf die Regio cordis bekommen und litt seitdem an Herzklopfen. Der Puls an der rechten Radialis bedeutend höher als links, derselbe Unterschied an den Carotiden. Im II. Intercostalraum rechts vom Sternum eine zwei Zoll breite, sicht- und fühlbare systolische Elevation; ebendaselbst, aber in noch grösserer Ausdehnung, starkes systolisches Schwirren. Oberhalb des III. Rippenpaares auf und zu beiden Seiten des Sternums

---

*) Abgedruckt aus den Charité-Annalen Jahrgang I. 1876. pag. 248--291.

Dämpfung, welche den rechten Sternalrand in maximo fast um 5 Centimeter, den linken um kaum 2 Centimeter überschreitet. Deutlicher aber sehr niedriger Spitzenstoss von grosser Resistenz im VI. Intercostalraum, 3 Centimeter nach aussen von der linken Mammillarlinie. Unter dem III. Rippenpaar eine von der oben beschriebenen deutlich zu unterscheidende Herzdämpfungsfigur, welche den rechten Sternalrand um 2 Centimeter, die linke Mammillarlinie um circa 5 Centimeter überschreitet. Patient klagt über „zeitweise eintretende Krampfanfälle", wobei er das Gefühl eines starken Druckes an dem oberen Theil der vorderen Thoraxwand und Luftmangel hat, und Schweiss am ganzen Körper erscheint. Diese Anfälle dauern circa $1^1/_2$ Stunde, sie treten hauptsächlich des Nachts und nach dem Essen ein, öfters geht ihnen ein Gefühl von Angst vorher, das den Patienten zum Verlassen des Bettes zwingt.

Seit etwa einem halben Jahre — so lange hatte Patient auch über die Beklemmungsanfälle zu klagen — stellt sich öfters auch Erbrechen ein. Dasselbe bleibt bisweilen tagelang weg, um zu anderen Zeiten täglich und mehrmals wiederzukehren; es kommt bald vor, bald nach dem Brustkrampf, bald auch ohne denselben zum Vorschein. Das Erbrochene schmeckt bisweilen bitter und enthält angeblich nie Speisereste. Der Appetit ist dabei gut, die Zunge vollkommen rein. —

Einen der eben erwähnten Anfälle hatte ich selbst während einer klinischen Vorstellung am 20. November 1873 zu beobachten Gelegenheit. Patient wurde dabei blass, die Extremitäten etwas kühl, besonders die Füsse, die Respiration häufiger, — 36 in der Minute — bei jeder Inspiration sehr starke Contraction der Scaleni, sehr starke Einziehung der unteren Intercostalräume, namentlich des fünften, auch starke Excursion des Abdomen und der Infraclaviculargegenden. Radialarterien stärker gespannt als gewöhnlich, Pulsfrequenz 96, während sie gewöhnlich zwischen 60 und 70 schwankte. Bei dieser Gelegenheit giebt Patient an, dass die Anfälle hauptsächlich nach dem Essen, ferner beim Stuhlgang und wenn er im Bette warm wird, auftreten, und dass er während jedes stärkeren Anfalls auch Schmerzen zwischen den Schultern empfinde, sowie dass der Schweiss, der auf der Höhe des Anfalls erscheint, sich auf die obere Körperfläche beschränke.

II. Beobachtung.

Pneumonia dextra superior von ungewöhnlich kurzer Dauer, welche sich im Reconvalescenzstadium einer mit Endocarditis complicirten Polyarthritis rheumatica entwickelt. Während der Pneumonie trotz hoher Temperatur niedrige Pulsfrequenz. Wahrscheinlicher Grund dieses Contrastes.

Patient, ein 21jähriger Schlosser (recipirt am 24. April und entlassen am 25. Mai 1874), giebt bei seiner Aufnahme an, dass er seit einem halben Jahre häufig in Folge von Erkältung an Halsbeschwerden — Schlingbeschwerden, Schmerzen in der Kehlkopfgegend etc. — gelitten habe. Sechs Tage vor der Aufnahme sei er abermals mit Hitze und Husten erkrankt, diesmal ohne Schlingbeschwerden; Schmerzen im Halse stellten sich nur beim Husten ein. Die Gelenkschmerzen datiren erst seit drei Tagen.

Die Polyarthritis war von mässigem Fieber begleitet, höchste Temperatur 39,0, grösste Pulsfrequenz 96. Wie es schien, war nicht nur das Ostium venosum sinistrum, sondern auch das Orificium Aortae afficirt, der linke Ventrikel mässig erweitert, doch die Erscheinungen der Endocarditis im Ganzen nur schwach ausgeprägt. Die letzte, entschieden abnorm hohe Temperatur (38,0) war am 12. Tage (30. April) der Krankheit zu beobachten. —

In der Zeit vom 1. bis zum 4. Mai zeigte sich bei normaler Temperatur, die zwischen 37,2 und 37,6 schwankte, eine subnormale Pulsfrequenz (Minimum 48, Maximum 60).

Am 4. Mai des Morgens: Temperatur 37,0, Pulsfrequenz 76, Harnvolumen 2700, sein specifisches Gewicht 1017. Patient hat über nichts Besonderes zu klagen. —

Nachmittags 4 Uhr: Temperatur 41,0, Pulsfrequenz 72. Patient klagt über Kopf- und Kreuzschmerzen, besonders beim Aufrichten, und über Appetitlosigkeit, ferner über Stiche in der rechten Seite. Man constatirt eine beginnende Pneumonia dextra superior und verordnet 2 Eisblasen, eine auf den Unterleib und eine auf den Kopf.

Am 5. Mai Vormittags: Temperatur 40,0, Pulsfrequenz 64. Patient klagt noch immer über Stiche. Sputum, circa 4—5 Esslöffel, besteht aus einer zähen, klebrigen, deutlich rostfarbenen, nur von einzelnen feinen Blutstreifen durchzogenen, mit einer feinblasigen Schaumschicht bedeckten Masse. In der Gegend der rechten Scapula, wo gestern nur schwaches, unbestimmtes Geräusch zu hören war, zeigt sich sparsames

feinblasiges Rasseln bei der In- und ein dem bronchialen sich annäherndes Athmungsgeräusch bei der Exspiration.

Abends: Temperatur 40,0, Pulsfrequenz 60. Noch immer Stiche und wie von Anfang an viel Schweiss. Verordnung 8 cucurb. siccae.

Am 6. Vormittags: Temperatur 37,5, Pulsfrequenz 72, Abends: Temperatur 38,1, Pulsfrequenz 60.

Vom 7. Mai ab hält sich die Temperatur innerhalb normaler Grenzen, während die Pulsfrequenz vom Abend des 7. ab nicht mehr als 48 beträgt. Die Stiche schon vom 6. ab bedeutend vermindert, machen vom 7. ab ziemlich heftigen Leibschmerzen Platz, die in der Umgebung des Nabels erscheinen, aber nicht von Diarrhoe begleitet sind.

Vom 9. desselben Monats befindet sich Patient ganz wohl, er klagt über Stiche in der Gegend der rechten Scapula nur noch bei tiefen Inspirationen und beim Husten. Sputum weisslich; die abnormen acustischen Zeichen fast ganz verschwunden; Appetit gut. Temperatur 37,0, Pulsfrequenz 48, Respirationsfrequenz 20.

Erst vom 11. Mai ab zeigte sich wieder normale Pulsfrequenz, welche zwischen 60 und 76 schwankte.

Epicritische Bemerkungen.

In diesem Falle erschien, wie man sieht, am 13. Tage der Polyarthritis rheumatica, eine Pulsfrequenz von 48. Diese Thatsache hat für den nichts Ueberraschendes, der sich erinnert, dass bei kurzdauernden acuten Krankheiten dem raschen Verschwinden der hohen Temperatur eine abnorm niedrige Pulsfrequenz zu folgen pflegt. Da Patient während des Gelenkrheumatismus keine die Pulsfrequenz erniedrigende Mittel erhalten hatte, so konnte das Phänomen auch hier keine andere Bedeutung haben.

Um so auffallender ist die Erscheinung, dass mit dem Beginn der Pneumonie, trotz einer Temperatur von 41,0 die Pulsfrequenz nicht höher als auf 72 stieg, und dass am folgenden Tage bei einer Temperatur von 40,0 nicht mehr als 64 und 60 Pulse gezählt wurden. Von der Individualität des Patienten konnte diese Erscheinung offenbar nicht abhängen, da die Pulsfrequenz während des Verlaufs der Polyarthritis, in Uebereinstimmung mit dem gewöhnlichen Verhalten bei leichteren Fällen dieser Krankheit, zwischen 80 und 96 schwankte. Es bleibt offenbar nichts übrig, als die Voraussetzung, dass die Innervation des Herzmuskels unter dem Einfluss dieser Polyarthritis eine wesentliche Veränderung erlitten hatte. War vielleicht die den Rheumatismus complicirende Endocarditis oder ein aus dieser hervorgegangener Klappen-

fehler dabei betheiligt? Von diesen beiden Möglichkeiten ist augenscheinlich die eine ebenso wenig haltbar als die andere. Denn die Erfahrung lehrt, dass eine florirende Endocarditis immer steigernd auf die Pulsfrequenz wirkt, und ebenso fest steht, dass, wo acute, fieberhafte Krankheiten sich zu Klappenfehlern gesellen, die Pulsfrequenz sogar eine ungewöhnliche Steigerung zu erfahren pflegt. Der Grund des Contrastes, in dem beim Eintritt der Pneumonie die abnorm niedrige Pulsfrequenz zu der hohen Temperatur stand, muss demnach ein anderer sein. Schon bei früheren Gelegenheiten habe ich wiederholt hervorgehoben, dass die niedrige Pulsfrequenz, welche nach dem raschen Verschwinden kurzdauernder febriler Krankheiten auftritt, als ein Ermüdungsphänomen zu betrachten sei. Wir sehen die gleiche Erscheinung im Gefolge einer protrahirten Suffocation bei worarisirten Thieren auftreten. Indem die Widerstände, die der Herzmuskel in Folge der Ermüdung den Impulsen seines motorischen Nervensystems entgegenstellt, einen beträchtlichen Zuwachs erfahren, muss die Pulsfrequenz nothwendiger Weise gerade so abnehmen, wie wenn die Erregung des Herz-Hemmungsnervensystems gewachsen wäre. Wie nun reagirt solch ein ermüdeter und in Folge der Ermüdung langsamer pulsirender Herzmuskel auf einen neuen Fieberanfall? Verhält er sich dann ebenso, wie der Herzmuskel eines cachectischen Menschen, z. B. eines Hydropikers, der von einer fieberhaften Krankheit, z. B. einem Erysipel oder einer Pneumonie, befallen wird? Sind dann, wie in diesem letzteren Falle, auch ungewöhnlich hohe Pulsfrequenzen zu beobachten? Unsere Beobachtung lehrt, wie man sieht, das Gegentheil.

Ich habe bereits mehrere Fälle derselben Art beobachtet und glaube daher, dass es sich hier um keinen Zufall, sondern um einen nothwendigen Zusammenhang handelt.

III. Beobachtung.

Schneller Eintritt einer starken Digitalis-Wirkung
a) unter dem Einfluss eines lauen Bades,
b) unter dem Einfluss von zwei Eisblasen,
auf der Höhe einer Polyarthritis rheumatica.

A.

Patientin, ein 24jähriges Dienstmädchen von kräftiger Constitution, gut gefärbt, gut genährt, welche seit einem im Jahre 1861 über-

standenen Scharlach mit nachfolgendem Hydrops bei grösseren körperlichen Anstrengungen an Kurzathmigkeit leidet, wird am 24. December 1873 wegen einer bereits 8 Tage bestehenden Polyarthritis rheumatica in die Charité aufgenommen. Am 24. Abends: Temperatur 40,8, Pulsfrequenz 146, Respirationsfrequenz 36. —

Am 25. Morgens: Temperatur 39,8, Pulsfrequenz 120, R. 32. Zahlreiche Gelenk-Affectionen der Ober- und Unterextremitäten, Herz nicht vergrössert, an der Spitze kurzes, systolisches Aftergeräusch. Herpes labialis. Zunge dick, graugelb belegt. Harn mit reichlichem Sediment aus Uraten, schwach Albumen haltend. Stuhlverstopfung.

Verordnung: Inf. fol. digital. 1,0 : 140,0.
2stündlich ein Esslöffel.

Abends: T. 40,7. Pfr. 126. Resp. 36.

26. December Vormittags: T. 40,5. Pfr. 126. Resp. 36.

Gelenkaffectionen noch zahlreich und intensiv, das systolische Aftergeräusch an der Spitze etwas länger, 2. Pulmonalarterienton etwas verstärkt.

Verordnung: 1 Esslöffel Inf. Senn. comp.
Abends: T. 40,5. Pfr. 120. R. 40.

Die Neigung zum Schweiss dauert fort. Es sind drei Stuhlgänge erfolgt.

27. December: T. 40,0. Pfr. 112. R. 40.

Noch immer viel Schweiss, Herpes mehr ausgebreitet, bis jetzt 1,5 fol. digitalis verbraucht. Von jetzt ab:

Inf. fol. digital. 2,0 : 150,0.
Zweistündlich 1 Esslffl.

Abends: T. 40,1. Pfr. 128. R. 48.

28. December: T. 39,6. Pfr. 92. R. 36.

Gelenkschmerzen etwas vermindert; dagegen Schmerzen und Schmerzhaftigkeit in der Gegend des Kreuzbeins, bei tiefen Inspirationen Stiche oberhalb des Sternums und Beklemmung. Leichtes Reibungsgeräusch in der Gegend des Corpus sterni. Seit gestern wieder Verstopfung. 2 Grm. Digitalis verbraucht.

Verordnung: Continuetur Inf. digital. und cucurb. sicc. Nr. V. ad pectus.

Abends: T. 40,3. Pfr. 100.

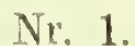
Nachmittags viel Schweiss, reichliche Sudamina auf Brust und Rücken. Stuhlverstopfung fortdauernd.

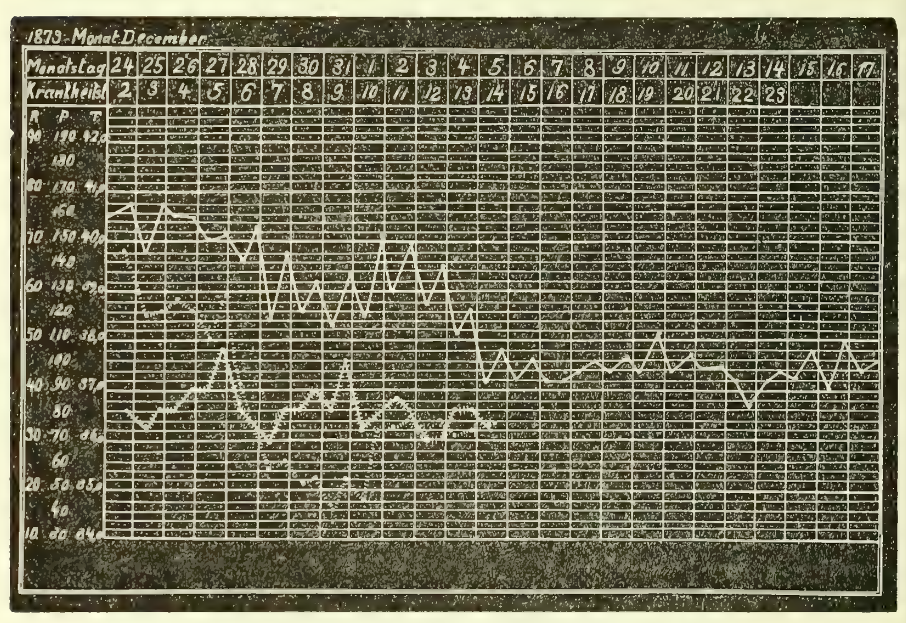
Um 5¾ Uhr erhält Patientin ein Bad von 37 ° C., welches ¾ Stunden dauerte und allmälig bis auf 27 ° C. abgekühlt wurde. —

Eine Stunde nach dem Bade zeigte die Patientin nur noch eine Körpertemperatur von 38,7.

29. December Vormittags: T. 38,4. Pfr. 56. R. 28.

Die Schmerzhaftigkeit in der Gegend des Kreuzbeins noch sehr beträchtlich, besonders stark in der rechten Symphysis sacroiliaca. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, circa 3 Zoll vom linken Sternalrand entfernt, von normalen Dimensionen. Schall auf dem Corpus


Nr. 1.



sterni von der 3. Rippe ab nur mässig gedämpft. Die Dämpfung überschreitet den rechten Sternalrand um kaum $^1/_2$ Zoll. Die schwachen Reibungsgeräusche auf dem Corpus sterni noch hörbar; bei tiefen Inspirationen daselbst auch stechende Schmerzen, dieselben angeblich heute stärker als gestern. Arter. radial. mittelweit, mässig gespannt. Puls unregelmässig. Gelenke weniger schmerzhaft. Stuhlverstopfung fortdauernd. Fast 3 Grm. Fol. digital. verbraucht.

Verordnung: Statt Digital: Sol. natri nitric. 5,0 : 150.
2stündlich 1 Esslffl.

Das spätere Verhalten der Temperatur, Puls- und Respirationsfrequenz ergiebt sich aus den vorstehenden Curven.

Patientin wurde am 14. Februar geheilt aus der Anstalt entlassen, nachdem sie noch in der Reconvalescenz von der Polyarthritis eine leichte Colitis durchgemacht hatte. Am Herzen war schon kurz vor

der Entlassung nichts entschieden Abnormes mehr zu constatiren. Patientin hatte wieder ein ebenso blühendes Aussehen, als zur Zeit ihrer Aufnahme in die Anstalt.

Epicritische Bemerkungen.

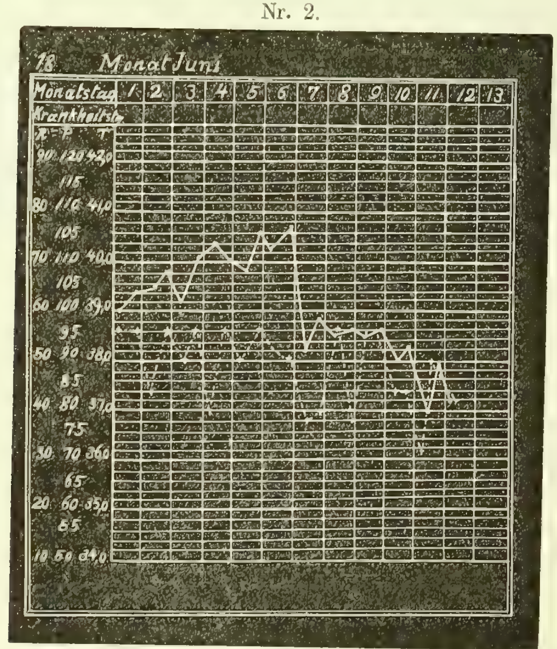
Bekanntlich pflegt die positive Digitalis-Wirkung, wenn das Mittel bei fieberhaften Krankheiten in grosser Dosis in Anwendung kommt, in doppelter Art sich kund zu geben. Es findet entweder ein mehr allmäliges Abfallen der Pulsfrequenz und Temperatur statt, wobei auch der Puls unregelmässig werden kann, aber ohne dass sonstige intensive Intoxicationserscheinungen zur Beobachtung kommen, oder die Wirkung ist eine mehr stürmische, indem ein jäher Abfall der Temperatur und Pulsfrequenz stattfindet, welcher meist mit grösserer Unregelmässigkeit des Pulses verbunden und gewöhnlich von mehr oder weniger heftigen Erscheinungen, besonders Seitens des Digestionsapparates, und von mehr oder weniger ausgesprochenem Collapsus begleitet ist. Im Hinblick auf diese Thatsachen könnte man versucht sein, die vorliegende Beobachtung nur als eine einfache Bestätigung des zweiten Falles zu betrachten; denn auch bei unserer Kranken sank ja in dem Zeitraum einer Nacht die Temperatur von 40,3 auf 38,4, also fast um 2 Grad, die Pulsfrequenz von 100 auf 56, also fast auf die Hälfte der ursprünglichen Zahl. Aber gegen eine solche Auslegung würden entschieden zwei wichtige Momente sprechen, einmal der Umstand, dass Patientin trotz des starken und raschen Abfalls von Temperatur und Pulsfrequenz keinerlei auffallende Erscheinungen von Seiten des Digestionsapparates und keine Spur von Collapsus darbot, und der Umstand, dass dieser starke Abfall der Temperatur und Pulsfrequenz zu Stande gekommen war, nachdem Patientin nicht volle 3 Grm. Digitalis verbraucht hatte. Die Erfahrung lehrt, dass zu einem Abfall solcher Art im Beginn oder auf der Höhe fieberhafter Krankheiten, zumal bei so hohen Temperaturen und Pulsfrequenzen, wie sie unsere Kranke beim Beginn des Digitalis-Gebrauchs gezeigt hatte, ganz andere, d. h. viel grössere Quantitäten dieses Mittels zur Einverleibung gekommen sein müssten. Ich nehme daher keinen Anstand, die Mitwirkung noch eines zweiten Moments in Anspruch zu nehmen; es ist die Abkühlung, welche die Patientin durch das am Abend des 28. December verordnete Bad erfahren hatte. Ich habe bei verschiedenen Gelegenheiten darauf aufmerksam gemacht, dass mit dem febrilen Zustande Bedingungen gegeben sind, welche den Eintritt der Digitalis-Wirkung erschweren. Dies erhellt schon daraus, dass die durchschnittliche Menge des Mittels,

welche zur Erzielung einer entschiedenen positiven Wirkung des Mittels nöthig ist, in fieberhaften Krankheiten bedeutend grösser ist als in fieberlosen Fällen. Aber noch schlagender ist die Thatsache, dass wir gegen das natürliche Ende einer fieberhaften Krankheit hin zur Erzielung einer positiven Wirkung einer kleineren Digitalismenge bedürfen, als im Beginn und auf der Höhe des febrilen Processes. Wenn diese Erscheinungen ihre Richtigkeit haben, woran wohl nicht zu zweifeln ist, dann hat es in der That nichts Unwahrscheinliches, dass eine Potenz, welche den febrilen Zustand zu ermässigen vermag, als ein Mittel dienen kann, den Eintritt der positiven Digitalis-Wirkung zu beschleunigen. Für die Richtigkeit dieser Anschauung spricht denn auch die folgende Beobachtung.

B.

A. H., 20jährige Nätherin (recipirt am 1. Juni, entlassen am 15. Juni), erkrankte ganz plötzlich am 29. Mai an den Erscheinungen einer Polyarthritis rheumatica, nachdem sie bereits zwei Anfälle derselben Krankheit überstanden hatte. Die Temperatur und Pulsfrequenzen sind aus der anliegenden Curventafel zu entnehmen. Eine

Nr. 2.



entschiedene Herzaffection liess sich bei der Aufnahme nicht constatiren. Wie aus den Curven zu ersehen, schwankte die Pulsfrequenz in den ersten Tagen nach der Aufnahme zwischen 80 und 95, während die

Temperatur bis zum 9. Krankheitstage fast stetig zunahm und an dem erwähnten Tage die Höhe von 40,7 erreichte. Bei der Aufnahme erhielt Patientin eine Sol. natri nitrici, später eine Saturation, intercurrent subcutane Morphiuminjectionen, einen Esslöffel Inf. Sennae compt. Die Digitalis wurde erst am 6. Krankheitstage in Gebrauch gezogen in Form eines Infuses 1,5 : 120,0 2stündlich einen Esslöffel voll zu nehmen und zugleich eine Eisblase auf den Kopf, aber nur für die nächstfolgende Nacht applicirt.

Am Morgen des 9. Krankheitstages zeigte die Patientin eine Temperatur von 40,0 bei einer Pulsfrequenz von 92; am Abend desselben Tages Temperatur 40,7, Pulsfrequenz 90. Obgleich Patientin bereits 3,5 Grm. Digitalis verbraucht hatte, war der Puls vollkommen regelmässig und keine Spur von Uebligkeit vorhanden. Man constatirte jetzt in der Gegend des Spitzenstosses, der sich in der Parasternallinie des 5. Intercostalraums befand, ein lautes systolisches Aftergeräusch und beträchtliche Verstärkung des zweiten Pulmonalarterientones. Die Zahl der afficirten Gelenke war eine nur mässige.

Verordnung: Ausser der Digitalis: Eisblase auf Kopf und Leib.

Am Morgen des 10. Krankheitstages Temperatur 38,2, Pulsfrequenz 78, Puls vollkommen regelmässig, am Herzen keine Veränderung. Gelenkaffectionen wenig verändert. Nach mehrtägiger Verstopfung sind in der Nacht zwei Darmentleerungen erfolgt. Von Uebligkeit, Erbrechen u. s. w. keine Spur, ebensowenig ist Collapsus vorhanden.

Epicritische Bemerkungen.

Auch in diesem Falle haben wir es, wie man sieht, mit dem jähen Eintritt einer starken positiven Digitalis-Wirkung unter dem Einfluss einer energischen Abkühlung durch zwei Eisblasen zu thun, nachdem eine verhältnissmässig nicht bedeutende Menge des Mittels verbraucht und, ohne dass der schnelle und starke Abfall der Temperatur und Pulsfrequenz von erheblichen Erscheinungen Seitens des Digestions-Apparates und von Collapsus begleitet war.

Einen dritten hierher gehörigen Fall hatte ich im Jahre 1873 zu beobachten Gelegenheit; es handelte sich um eine croupöse Pneumonie bei einem jungen Manne, die mit sehr hoher Pulsfrequenz und starken Delirien verbunden war. In diesem Falle wurde der jähe Eintritt der positiven Digitalis-Wirkung durch ein abgeschrecktes Bad hervorgerufen, nachdem ebenfalls eine verhältnissmässig nur kleine Menge des Mittels verbraucht worden war, und ohne dass erhebliche Erscheinungen von Seiten des Digestionsapparates zu beobachten waren.

IV. Beobachtung.

Erweiterung der linken Herzkammer unter dem Einfluss einer Störung des Lungengaswechsels.

R. M., Arbeitsmann, 41 Jahre alt, aufgenommen am 21. Januar 1874, gestorben am 2. Mai 1874. Patient, geständiger Potator, will bis auf die Pocken in seiner Kindheit immer gesund gewesen sein; die Mutter ist an Wassersucht, der Vater wahrscheinlich an Recurrens gestorben. Die gegenwärtige Krankheit soll nach einer starken Erkältung am 13. Januar mit Frost und Hitze, heftigem Husten bei erschwerter Expectoration, Stichen in der linken Brusthälfte, Luftmangel, Appetitlosigkeit und Kopfschmerzen begonnen haben. —

Bei der Aufnahme stellt sich Patient als ein mittelgrosser kräftiger Mann mit gut entwickelter Muskulatur und reichlichem Fettpolster dar; er klagt noch immer über Husten, erschwerte Expectoration, Stiche in der Brust, welche bei Husten und tiefen Inspirationen zunehmen, und über Luftmangel. T. 37,5, P. 96, R. 36. Ueberall am Thorax Schnurren. — Bei der Untersuchung am 23. Januar constatirt man die Anwesenheit eines pericarditischen Exsudats. Spitzenstoss nicht zu fühlen. Patient ist nach wie vor fieberlos. —

27. Januar. Spitzenstoss in der Mammillarlinie des 6. Intercostal-Raums fühlbar, von mässiger Höhe und Resistenz. Herztöne überall deutlich, an der Spitze systolisches Blasen. Catarrh der Luftwege fortdauernd; keinerlei febrile Erscheinungen.

21. März. Die Dyspnoe hat bis jetzt meist in erheblichem Grade fortbestanden, ebenso der Husten bei geringfügiger Expectoration. Ueber Brustschmerzen hat Patient in den letzten Wochen nicht mehr zu klagen gehabt; ab und zu leicht angedeutete Cyanose. Diurese ziemlich sparsam, täglich 1 bis 2 Darmentleerungen; meist subnormale Temperaturen, Pulsfrequenz bedeutend erhöht, meist auf einige 80 Schläge sich belaufend. Bei der heutigen Untersuchung zeigt sich weder Cyanose noch Hydrops. Geringe objective Dyspnoe. Patient klagt über Beklemmung, hauptsächlich des Nachts; er kann horizontal liegen, muss sich aber öfters aufsetzen, behauptet auf der linken Seite besser liegen zu können als rechts, weil er in der rechten Seitenlage husten müsse. Sehr geräumiger Thorax, Regio cordis etwas prominent, linke Brustwarze etwas höher stehend als die rechte. Nirgends am Thorax Schnurren oder Pfeifen und nirgends eine auf eine Affection des Respirationsapparates zu beziehende Abweichung des Percussionsschalles.

Spitzenstoss befindet sich noch immer im 6. Intercostalraum, aber jetzt 2,5 Cm. nach aussen von der linken Mammillarlinie. Er ist über 3 Cm. breit, dabei niedrig und wenig resistent und verändert bei der Neigung nach links seine Stelle nicht. Ausserdem diffuse systolische und präsystolische Elevation über dem linken Ventrikel, letztere aber erst bei starkem Andrücken der Hand wahrzunehmen. Herzdämpfung beginnt unter den Claviceln; oberhalb des 3. Rippenpaars überschreitet sie den linken Sternalrand um $4^1/_2$, den rechten dagegen um kaum 2,5 Cm. bei einer Gesammtbreite von fast 11 Cm. Der Dämpfungsstreifen rechts vom Sternum wird unterhalb der 3. Rippe nur wenig breiter; die Dämpfung links dagegen verbreitert sich unterhalb der 3. Rippe ziemlich plötzlich und beträchtlich; sie überschreitet die linke Mammillarlinie im 5. Intercostalraum um mehr als 5 Cm. Die grösste Entfernung des rechten Randes der Herzdämpfung von der linken Spitze derselben beträgt über 21 Cm. Die Intensität der Dämpfung, oberhalb des 3. Rippenpaares nicht sehr bedeutend, wird weiter abwärts namentlich auf dem unteren Theil des Sternums und links von demselben sehr beträchtlich; sie erleidet durch die Inspiration kaum eine Veränderung. In der Gegend des Spitzenstosses schwaches, kurzes systolisches Geräusch und klappender diastolischer Ton. Oberhalb des Processus xiphoideus und oberhalb der Arterienmündungen ist nur ein diastolischer Ton zu hören, ebenso in der Carotis. Femoralpuls synchronisch und fast isochron mit dem Herzstoss. Der Puls nicht blos an der Radialis, sondern auch an den Carotiden und Femorales auffallend niedrig, doch ist ein Ausfallen oder Schwächerwerden während der Inspiration nicht zu constatiren. Der niedrige Radialpuls ist entschieden dikrotisch. Radialis selbst von geringem Umfange; Venae jugulares externae geschwollen, die Schwellung weder bei der Inspiration noch beim Aufsitzen abnehmend. —

Am Abend desselben Tages bekam Patient beim Verlassen des Bettes eine Ohnmacht, aus der er sich aber, zu Bette gebracht, bald wieder erholte.

Am 26. März constatirt man von Neuem überall am Thorax reichliches Schnurren und Pfeifen und zum ersten Male einen exquisiten Galopprythmus über den Ventrikularkegeln.

28. März Nachmittags gegen 3 Uhr Frostgefühl von etwa 1stündiger Dauer ohne nachfolgenden Schweiss. Temperatur gegen 4 Uhr 38,3, P. 96, wobei zu bemerken, dass dies die erste Temperaturerhöhung seit der Aufnahme des Kranken ist.

Am Nachmittag des 1. April abermals Frösteln, abwechselnd

Hitzegefühl. Temperatur um 4 Uhr Nachmittags 39,7, P. 96. (Von dem 29. März bis zum Vormittag des 1. April waren die Temperaturen normale gewesen). Am Herzen hat sich nichts verändert, ebenso persistiren die sonoren Geräusche am Thorax. Seit ein paar Tagen ist das Sputum reichlicher geworden.

10. April. In den letzten Tagen hat die Dyspnoe immer mehr zugenommen (meist Orthopnoe), und sich allmählig auch eine ziemlich starke Cyanose entwickelt. Auch zeigen sich jetzt hydropische Schwellungen der Unterextremitäten und der Hände. Man constatirt eine Dämpfung unterhalb der linken Scapula, daselbst mittelgrossblasiges klangloses Rasseln ohne Athmungsgeräusch und Empfindlichkeit der unteren linken Intercostalräume gegen Druck. Ueberall sonst am Thorax vesikuläres Athmen. Herzerscheinungen unverändert. Harn sehr sparsam und sedimentirend; ziemlich starker Icterus der Conjunctivae. T. 37,2, P. 72 (auch an den vorhergehenden Tagen nur zweimal vorübergehend geringe Temperaturerhöhungen).

Am 16. April stellen sich Stiche in der rechten Thoraxhälfte ein und am 17. April blutige Sputa. Patient klagt jetzt über Stiche in beiden Seiten; dem entsprechend constatirt man auch Dämpfung des Percussionsschalls an den unteren Partieen beider Rückenhälften und Empfindlichkeit in den unteren Intercostalräumen beider Thoraxhälften gegen Druck. Cyanose sehr stark und stärkerer Hydrops, namentlich der unteren Körperhälfte.

24. April. Die heute vorgenommene genauere Untersuchung des Circulationsapparates ergiebt fortdauernd sehr enge Radialarterien und sehr niedrigen Puls, der zeitweise, eben deshalb, schwer gezählt werden kann, 96 des Abends, vorher 114. Der Spitzenstoss im 6. Intercostalraum $2^1/_2$ Cm. nach Aussen von der Mammillarlinie, circa 4 Cm. breit, niedrig, von geringer Resistenz, systolisch. Ein Intervall zwischen Spitzenstoss und Radialpuls nicht vorhanden. Die früher erwähnte umfängliche systolische Elevation über dem linken Ventrikel reicht von der 3. bis zur 5. Rippe; ihr geht auch jetzt eine schwächere präsystolische vorher. Die Herzdämpfung hat noch immer die Gestalt eines sehr ausgebreiteten Pericardiums, zeigt aber jetzt noch grössere Dimensionen als früher. Grösste Entfernung von der rechten Grenze bis Spitze beträgt 25 Cm. An der Spitze schwaches, kurzes systolisches Geräusch und dumpfer diastolischer Ton. Das Geräusch wird nach dem Sternum hin schwächer; über den Arterienmündungen nur mässig lauter diastolischer Ton. Venae jugulares noch stärker geschwollen als früher, aber keine Leberpulsation. Sputa reichlich, zähe klebrig,

stark getrübt, eigenthümlich schmutzig blass-rostfarben. T. 36,4. Auch seit der letzten Untersuchung keine Temperaturerhöhung; Diurese sehr sparsam, aber kein Albumen im Harn. —

Unter Zunahme der Dyspnoe, der Cyanose, des Icterus erfolgt der Tod am Nachmittag des 2. Mai um $^1/_2$3 Uhr.

Bei der am 4. Mai vorgenommenen Leichenschau fand sich in beiden Pleura-Säcken eine sehr grosse Menge röthlicher, klarer, mit grösseren und kleineren Flocken untermischter Flüssigkeit, auf der Pleura selbst beiderseits eine dünne, sammetartige Auflagerung. Die Lungen grösstentheils luftleer, äusserst schlaff, dunkelrothbraun gefärbt; sie enthalten eine Anzahl hämorrhagischer Infarcte; innerhalb des Pulmonal-Arteriensystems ziemlich zahlreiche, zum Theil adhärente Thromben; aus den Lumina der Bronchien entleert sich ein gelbes, rahmartiges Secret; die Milz etwas vergrössert. Leber normal gross, auf den Schnittflächen Muscatnusszeichnung. In der Magenschleimhaut eine Anzahl kleiner hämorrhagischer Erosionen. Die Nieren etwas vergrössert; das Parenchym enthält in der Rinde eine kleine Zahl miliarer Abscesse, ist sonst aber normal. Das Pericardium, welches wenig und normale Flüssigkeit enthält, diffus sehnig verdickt; beide Herzkammern stark erweitert, Herzwandungen sehr schlaff aber gut gefärbt; die Trabekeln sind grossentheils zu sehr dünnen, sehnenartigen Fäden degenerirt, oder zu dünnen Platten ausgezogen, auch die Papillarmuskeln dünn und lang, an ihren freien Enden etwas verdickt.

Epikrise.

Durch Krankheit war ich leider verhindert bei der Section zu sein; es ist daher unterlassen worden, eine genaue Untersuchung des Aortensystems vorzunehmen. In Rücksicht auf das Geständniss des Patienten, dass er Potator sei, ferner auf seine schwere Beschäftigung als Arbeitsmann und auf sein Alter, dürfte es nicht zu gewagt erscheinen, als Ausgangspunkt des gesammten Leidens eine Sclerose des Aortensystems anzunehmen oder wenigstens die Grundbedingungen, welche Arteriosclerose herbeizuführen pflegen, vorauszusetzen. Ist diese Voraussetzung richtig, dann wäre die Pericarditis, mit welcher Patient aufgenommen wurde, nur als ein Accidens zu betrachten, das sich unter dem Einfluss einer Erkältung erst zu einer bestehenden Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel hinzugesellt hatte. Wenn es für mich auch feststeht, dass eine Volumsvergrösserung des Ventrikularkegels sich ziemlich rasch im Gefolge einer Pericarditis entwickelt, und schon innerhalb der ersten Wochen nach dem Beginn derselben zur Wahr-

nehmung gelangen kann, so habe ich dies doch nur in acuten, stürmisch verlaufenden Fällen zu beobachten Gelegenheit gehabt. In die Kategorie solcher Fälle aber kann der vorliegende schon deshalb nicht gehören, weil 8 Tage nach dem Beginn des Leidens keine Spur von Temperaturerhöhung zu beobachten war und eine solche auch später nur ausnahmsweise und vorübergehend zum Vorschein kam. Zugleich mit der Pericarditis, unter dem Einfluss derselben Gelegenheitsursache, war ein diffuser Katarrh der Luftwege entstanden. Damit waren offenbar 2 Bedingungen gegeben, welche eine jede, allerdings jede in besonderer Weise, als intensive Schädlichkeit auf den bereits erkrankten Herzmuskel einwirken können. Am 14. Tage nach dem Beginn des acuten Leidens lässt sich der Spitzenstoss in der Mammillarlinie des 6. Intercostalraums nachweisen. Gleichgültig ob er erst in Folge desselben oder schon vorher diese abnorme Stellung einnahm, jedenfalls war er 9 Wochen später um noch 2,5 Cm. weiter nach Aussen gerückt. Eine Dislocation des Ventricularkegels konnte unmöglich die Ursache dieser Verschiebung sein, da jeder Anhaltspunkt für die Annahme eines dislocirenden Moments fehlte. Es musste also eine Volumsvergrösserung des Ventricularkegels, hauptsächlich durch Dilatation des linken Ventrikels stattgefunden haben. Was nun aber war die Ursache dieser Dilatation? Ein Klappenfehler, welcher in dieser Zeit allmälig grösser geworden wäre, lag offenbar nicht vor; die anderen erfahrungsgemäss wirksamen ätiologischen Momente der Dilatation waren durch den Aufenthalt im Krankenhause ausgeschlossen. Die Möglichkeit, dass die Pericarditis zu einer Fettentartung der äussersten Muskellage und damit zu einer Verminderung der Elasticität des Herzmuskels Veranlassung gegeben haben konnte, ist gegenüber dem Leichenbefund ebensowenig aufrecht zu erhalten. Bleibt also nichts übrig, als der concomittirende diffuse Katarrh der Luftwege, welcher zugleich mit einer offenbar ziemlich unschuldigen, jedenfalls nicht eitrigen Pericarditis entstanden war. Die durch diesen Katarrh gesetzte Schädlichkeit war offenbar zweierlei Art. In Folge der Ansammlung von Kohlensäure in den Geweben kam es nothwendig zu einer stärkeren Contraction der muskulösen Elemente der kleinen Arterien, damit zu erhöhter Spannung im Aortensystem, womit die Summe der vom linken Ventrikel bei seiner Contraction zu überwindenden Widerstände um ein Beträchtliches wachsen musste. Schon bei einer früheren Gelegenheit habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass sich nur auf solche Weise das früher unbegreifliche Factum einer Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels bei chronischem Katarrh der Luftwege erklären

lasse. Die zweite Schädlichkeit bestand in der mehr oder weniger beträchtlich verminderten Sauerstoffzufuhr zur Muskulatur. Wie empfindlich gerade der Herzmuskel gegen eine solche Verminderung ist, bedarf nach den vorliegenden Erfahrungen keiner ausführlichen Erläuterung. Die Erweiterung der Ventrikel hing wohl hauptsächlich von diesem Momente ab. Indem der Muskel in Folge verminderter Sauerstoffzufuhr nicht nur einen Theil seiner Leistungsfähigkeit, sondern auch an Elasticität verlor, musste es zur Ansammlung von Blut in seinem Innern und damit zu einer widernatürlichen Ausdehnung seiner Wandungen kommen. An der Hand dieser Anschauung gelangen wir zu einigen auch in therapeutischer Beziehung wichtigen Gesichtspunkten. Der vornehmlichste wäre, dass jedes Moment, welches hindernd auf den Lungengaswechsel wirkt, von dem nachtheiligsten Einflusse auf eine gegebene organische Herzkrankheit ist, gleichgültig ob es sich dabei um einen Klappenfehler oder eine sonstige Strukturveränderung des Herzens handelt, dass also jede solche Störung auf das rascheste zu beseitigen ist, wenn nicht bleibende, nicht wieder gut zu machende Nachtheile für den Herzmuskel daraus hervorgehen sollen. Erfahrungsgemäss sind Herzkranke eben durch ihr Leiden zu verschiedenen Affectionen des Respirationsapparates disponirt; zu den gewöhnlichsten, welche wir auch in unserem Falle auftreten sehen, gehören, wie bekannt, der Katarrh, der Hydrothorax, das interstitielle Lungen-Oedem, die braunrothe Induration, der hämorrhagische Infarct und die in Folge des letzteren fast regelmässig eintretende Pleuritis. Dass wir dem hämorrhagischen Infarct gegenüber machtlos sind und vielleicht noch lange bleiben werden, bedarf kaum der Andeutung. Um so wirksamere Mittel stehen uns für die anderen Affectionen zu Gebot. Leider werden dieselben, wie die tägliche Erfahrung lehrt, meist nicht schnell, oft nicht energisch genug zur Anwendung gebracht. Das zu dem hämorrhagischen Infarct sich gesellende pleuritische Exsudat durch Punction zu entfernen, wird seltsamer Weise fast in der Regel verabsäumt, offenbar in der Meinung, dass unter den gegebenen Umständen, welche allerdings traurig genug sind, der Patient ohnehin verloren sei. Der Versuch zeigt das Gegentheil. Es gelingt, wie ich mich selbst überzeugt habe, einen Patienten dieser Art durch wiederholte Punction selbst unter den anscheinend ungünstigsten Umständen, für längere Zeit am Leben zu erhalten, wozu der vielleicht noch grössere Vortheil kommt, dass die letzten Lebenstage durch Verminderung der Dyspnoë in hohem Grade erleichtert werden. Aehnliches, wie von dem pleuritischen Exsudat, gilt natürlich von dem Hydrothorax. Am auffal-

lendsten aber tritt die Bedeutung des uns beschäftigenden Gesichtspunktes in den Fällen hervor, wo wir, sei es in Folge energischer Anwendung diuretischer Mittel oder der Punction hydropischer Theile, oder in Folge von Geschwürsbildung an diesen, mit der Entleerung grösserer Flüssigkeitsmengen nicht nur das zunehmende Wohlbefinden des vorher gequälten Patienten, sondern auch eine entschiedene Verlängerung seines Lebens um Monate, ja um Jahre zu beobachten Gelegenheit haben. Indess wird jedenfalls mit der Entfernung der hydropischen Flüssigkeit der Respirationsapparat entlastet und damit nicht nur die Kohlensäureausfuhr aus dem Körper, sondern auch die Sauerstoffzufuhr zu den Geweben vergrössert. Dass daraus in erster Reihe der Herzmuskel Vortheile ziehen muss und nothwendig Veränderungen desselben hintenangehalten werden, welche aus der verminderten Sauerstoffzufuhr resultiren, ergiebt sich aus dem Gesagten wohl ohne Weiteres.

V. Beobachtung.

Interstitielle Nephritis. Beginn der Krankheit mit Frost. Am Tage der Aufnahme, 13 Wochen nach Beginn der Krankheit, exquisites oedema pulmonum; prompte Wirkung eines grossen Senfteiges, welcher den grösseren Theil der vorderen Brustwand bedeckte. Reichliche Harnstoff-Ausscheidung mit der Resorption hydropischer Ergüsse zusammenfallend.

Patient, ein kräftig gebauter Steinsetzer von 26 Jahren, kam am Nachmittage des 21. April in die Charité. Er will keine Kinderkrankheit überstanden, nie Herzklopfen, nie Husten gehabt haben und nie vorher eine Schwellung, wie die jetzt zu beobachtende. Im Jahre 1870 Schmerzen in beiden Schienbeinen, welche des Morgens am stärksten waren und schon nach 14 Tagen, wahrscheinlich nach Jodkalium verschwanden. Syphilitische Infection wird in Abrede gestellt. 1871 Gonorrhoe mit nachfolgender nicht schmerzhafter Hodenanschwellung. Potus nimius wird zugestanden. Will viel im Freien und bei schlechtem Wetter gearbeitet haben. Erkrankte am 5. April Mittags ohne vorhergegangenes Unwohlsein mit einem halbstündigen Schüttelfrost, zu dem sich grosse Uebligkeit und starke Diarrhoe gesellten. Urin zuerst roth, dann weisslich trübe; aber zu keiner Zeit Kreuzschmerzen oder widernatürlichen Drang zum Urinlassen. Am 3. Tage nach Beginn der Erkrankung schwollen die Füsse, einen Tag später auch das Gesicht an.

Erbrechen ist bis jetzt nicht dagewesen, dagegen hat die profuse Diarrhoe mit kurzen Pausen bis jetzt fortbestanden. Seit 5 Tagen sehr viel Husten, verbunden mit leichter Expectoration einer weisslichen, schaumigen Masse. Seit heute Mittag stark blutiges, dünnflüssiges Sputum mit reichlicher, cohärenter Schaumschicht und grosse Athemnoth. Vorher will er gute Luft gehabt und nie an Herzklopfen gelitten haben.

Bei der Aufnahme constatirt man einen enormen, allgemeinen Hydrops und hochgradige Dyspnoë. Patient sitzt im Bette auf und behauptet, nicht liegen zu können, wegen Mangels an Luft. 36 fast rein abdominelle Respirationen; sehr häufige, kurze Hustenstösse, mit welchen Patient eine dünne, blutige Flüssigkeit in grosser Menge entleert, auf deren Oberfläche man eine dicke, feinblasige Schaumschicht bemerkt. Am grössten Theil des Thorax reichliches klein- und feinblasiges Rasseln, an den hintern unteren Partieen Dämpfung. 120 Pulse. Radialarterien mittelweit, stärker als normal gespannt. Am Herzen kein Aftergeräusch. Der Harn röthlich trübe, ist so reich an Eiweiss, dass er fast zu einer Gallerte gerinnt. Er enthält sehr viel Lymphkörperchen und eine grosse Zahl schmaler hyaliner Cylinder.

Patient erhielt einen grossen Senfteig auf die Brust und sollte auf die Anordnung des hinzugerufenen Unterarztes von den folgenden Tropfen:

Morphium acet. 0,15
Aq. Amygdal. amar. 15,0

2stündlich 10 einnehmen.

Der Senfteig wurde gegen 6 Uhr applicirt; er bedeckte, wie bereits in der Ueberschrift bemerkt ist, den grösseren Theil der vorderen Brustwand. Nach seiner Entfernung zeigte sich eine, seinem Umfange entsprechende intensive Hautröthe. Husten, Auswurf und Dyspnoë begannen schon während der Application sich zu vermindern und verschwanden bald bis zu dem Grade, dass Patient den Abend und die Nacht ganz ruhig verbrachte. Nur der Sicherheit wegen und ohne dass die Erscheinungen es erfordert hätten, wurde gegen $9\frac{1}{2}$ Uhr Abends noch ein zweiter Senfteig applicirt. Die ersten Morphiumtropfen hatte Patient erst um $8\frac{1}{2}$ Uhr Abends erhalten, also nachdem die erwähnte Remission längst eingetreten war; eine zweite Portion in der Nacht.

Als ich den Patienten am folgenden Tage in der Klinik vorstellte, zeigte er einen munteren Gesichtsausdruck und eine leidliche Färbung der Wangen und Lippen. Er sass im Bette auf, aber ohne eine Spur von Dyspnoë darzubieten und konnte die zuletzt erwähnten anamnestischen Angaben ohne alle Anstrengung machen. Ich fand die Arteriae

radiales kaum mittelweit, auffallend stark gespannt, den Spitzenstoss im V. Intercostalraum, circa 1,5 Centimeter nach innen von der linken Mammillarlinie. Er bildete eine nicht sehr umfängliche und niedrige, aber sehr resistente systolische Elevation. Die Auscultation ergab auch heute nirgends Aftergeräusche in der Herzgegend, aber bedeutende Verstärkung des zweiten Tones über den grossen Gefässen, besonders in der Gegend der Pulmonal-Arterie; auch an der Herzspitze ist ein sehr lauter, diastolischer Ton zu hören. Der Harn, dessen Menge in den letzten 12 Stunden 500 Cub.-Ctm. beträgt, und dessen specifisches Gewicht 1014 ist, hat ein sehr reichliches, weisslich graues, äusserst feines Sediment abgesetzt, welches enorm viel Lymphkörperchen enthält, die zum Theil schon ohne weitere Behandlung mehrere Kerne zeigen und, stellenweise von einer hyalinen Grundsubstanz zusammengehalten, cylinderförmige Gruppen bilden. Zwischen den Lymphkörperchen sieht man, aber in sehr geringer, fast verschwindender Anzahl kleine polyëdrische Zellen mit grossen Kernen; sie sind nur wenig grösser als die Lymphkörperchen. Ausserdem trifft man auf ziemlich zahlreiche, theils hyaline, meist wachsartige Cylinderfragmente; von den hyalinen Cylindern sind viele mit Lymphkörperchen bedeckt, wogegen die wachsartigen einen solchen Belag nur ausnahmsweise darbieten. Endlich zeigen sich zahlreiche, verkleinerte ausgelaugte farbige Blutkörperchen. Das aufbewahrte Sputum bildet eine reichliche, ins Blutrothe spielende Flüssigkeit von mehr als seröser Consistenz, in welcher sparsame feine röthliche Flocken schwimmen. Die letzteren enthalten ausser farbigen Blutkörperchen eine ziemlich grosse Anzahl grosser mehrkerniger Lymphkörperchen.

Gegen die Nephritis wurde die auf meiner Abtheilung in frischen Fällen (d. h. im ersten Stadium) übliche Behandlung eingeleitet, welche in der öfteren Application trockner und blutiger Schröpfköpfe ad regionem lumbalem, der häufigen, Anfangs täglichen Darreichung des Inf. Sennae compst. (2stündlich ein Esslöffel bis zur Production reichlicher, dünner Darmentleerungen), ferner in der Darreichung kleiner Chinindosen (in Pillenform) und kleiner Portionen alcoholreichen Weines besteht. Die letzteren beiden Agentien sind in Verbindung mit einer leicht verdaulichen nahrhaften Kost dazu bestimmt, den Stoff- und Kraftverlust zu compensiren, welche die Folge, theils der Krankheit, theils der gegen die Entzündung eingeleiteten Behandlung sind.

Unter dem Einfluss dieser Behandlung hob sich die Diurese sehr rasch; mit ihrer Zunahme begann nicht nur der Hydrops, sondern auch die Spannung der Arterien abzunehmen.

Schon am 30. April, nachdem Patient bis dahin täglich mindestens drei dünne Darmentleerungen gehabt hatte und mehrere Male blutige und trockene Schröpfköpfe in die Lendengegend applicirt waren, hatte sich das 24stündige Harnvolumen, welches noch am 26. April nur 1400 Cubik-Centimeter betragen hatte, auf 3650 Cubik-Centimeter (bei einem specifischen Gewicht von 1010) erhoben. (Chininpillen wurden erst vom 1. Mai ab in Gebrauch gezogen.)

Beifolgende Tabelle enthält eine Zusammenstellung der Zahlen, welche das vierundzwanzigstündige Volumen, das specifische Gewicht, das reducirte specifische Gewicht, die vierundzwanzigstündige Menge des Harnstoffes und der Chloride zwischen dem 7. und 21. Mai anzeigen.

Datum.	24stündiges Harn-Volumen. Cub.-Centim.	Specifisches Gewicht.	Reducirtes specifisches Gewicht.	24stündige Harnstoff-Menge. Grm.	24stündige Menge der Chloride. Grm.
7. 5.	4230	1008	1019	22,41	27,07
8. 5.	4650	1008	1021	23,25	33,01
9. 5.	4280	1008	1020	27,82	27,85
10. 5.	5950	1008	1028	31,86	38,67
11. 5.	5810	1008	1027	30,21	35,44
12. 5.	6585	1007,5	1027	28,51	34,90
13. 5.	6252	1007	1020	37,51	31,26
14. 5.	3925	1007	1016	29,83	20,01
15. 5.	4450	1007	1018	29,91	20,47
16. 5.	5350	1006,5	1020	29.42	29,42
17. 5.	5315	1006	1018	34,01	21,79
18. 5.	4075	1007	1016	25,67	21,19
19. 5.	3100	1007,5	1013	25,11	15.81
20. 5.	2750	1007	1011	18,15	15,67
21. 5.	3162	1006	1011	24,03	14,86

Die Entlassung fand am 28. Mai statt, auf Veranlassung des Patienten, der sich für geheilt haltend, nicht mehr zurückzuhalten war. Der Hydrops war vollständig verschwunden, Färbung der Wangen und sichtbaren Schleimhäute eine nahezu normale, doch hat der Harn noch immer ein Aussehen, das an Fleischwasser erinnert. Das vierundzwanzigstündige Volumen 1800, specifisches Gewicht nur 1007; auf Zusatz von Salpetersäure erhält man nur eine schwache Trübung.

Epicritische Bemerkungen.

Der Frost, mit dem der vorstehende Fall begonnen hat, ist wohl kaum auf die Nephritis zu beziehen, sondern abhängig von dem intensiven Gastro-Intestinalkatarrh, in dessen Begleitung die Nierenkrankheit sich entwickelte. Möglich, dass das Nierenleiden sogar nur eine Complication dieses Katarrhs und also erst im Gefolge desselben entstanden war. Für diese Vermuthung liesse sich der Umstand anführen, dass die Füsse erst am dritten Tage nach dem Beginn der Erkrankung anschwollen. Es hat diese Betrachtung insofern einiges Interesse, als es bekanntlich Aerzte giebt, welche die diffuse, nicht suppurative Nephritis zu den Krankheiten zählen, die, wenn auch nicht immer, so doch bisweilen von Fieber begleitet, auftreten. Ich selbst freilich erinnere mich keines Falles, in dem ich ein gleichzeitig gegebenes Fieber mit Sicherheit auf Rechnung der Nephritis hätte bringen können; möglicher Weise liegen den entgegengesetzten Angaben Anderer ähnliche Fälle, wie der hier vorliegende zu Grunde, in denen es sich um eine vielleicht übersehene Complication handelte, welche für sich allein Fieber hervorzurufen im Stande war.

Von grösserer Wichtigkeit ist jedenfalls die Erfahrung, welche uns die Wirkung grosser Sinapismen bei Lungenödem vor Augen führt. An eine Täuschung ist, wie wir gesehen haben, hier kaum zu denken, da die Morphiumtropfen erst dann in Gebrauch gezogen wurden, als die günstige Wirkung des Sinapismus bereits eingetreten war.

Eine dritte interessante Thatsache lernen wir aus der vorhergehenden Tabelle kennen; es ist die Thatsache, dass Patient zwischen dem 7. und 21. Mai trotz der intensiven Veränderungen, welche das Nierenparenchym erlitten haben musste, und obgleich keine Spur von Fieber zugegen war, doch vierundzwanzigstündige Harnstoffmengen entleerte, welche dem normalen Durchschnitt bei der ihm gereichten Kost nahe kamen oder denselben sogar um ein Beträchtliches übertrafen. Bei näherer Erwägung lässt sich diese Erscheinung wohl kaum anders erklären, als dadurch, dass die mit der Resorption der hydropischen Flüssigkeit in das Blut gelangenden Eiweissmengen hier das Material für die Bildung von Harnstoff lieferten. Auf diese Weise wurde zu den Harnstoffquantitäten, welche aus der eingeführten Nahrung und aus dem natürlichen Zerfall der Gewebe resultirten, per Accidens noch ein dritter Summand addirt, welcher im Stande war, die Harnstoffausscheidung so zu verstärken, wie wir es sonst nur bei sehr stickstoffreicher Diät oder im febrilen Zustande beobachten.

VI. Beobachtung.

Pulsus paradoxus bei chronischer Pericarditis, aber ohne Mediastinitis. Die inspiratorische Erniedrigung des Pulses ist von einer Schwächung der Herztöne begleitet.

Der zweiundzwanzigjährige Schuhmacher W. B. wurde am 19. Januar 1874 in die Abtheilung aufgenommen. Er will keine Kinderkrankheiten gehabt haben und bis zum 9. Lebensjahre ganz gesund gewesen sein. Um diese Zeit bildeten sich drei Geschwüre auf der Brust, welche jetzt noch sichtbare Narben zurückgelassen haben und den Patienten nöthigten, einen ganzen Winter im Bette zu liegen. Im dreizehnten Jahre stellte sich ein dreitägiges Fieber ein, welches drei Monate lang gedauert hatte. Vor zwei Jahren wurde Patient wegen eines Eicheltrippers und Phimosis zwölf Tage lang in der Charité behandelt. Im August 1873 erkrankte er mit Kurzathmigkeit, zu welcher sich bald Husten und schleimiger Auswurf gesellte. Um dieselbe Zeit will Patient einen mehrtägigen Anfall von Cholerine gehabt haben. Wegen der Kurzathmigkeit und des Hustens wurde er drei Wochen lang in der Charité behandelt, aber ungeheilt entlassen. October 1873 zum Militär ausgehoben, hatte er bald auch über Magenbeschwerden zu klagen: sie bestanden in einem Gefühl von Vollsein und Druck in der Gegend des Epigastrium, öfterem Aufstossen, schlechtem Appetit, wozu sich noch Diarrhoe gesellte. In Folge dieser und der Athembeschwerden wurde er bald als dienstuntauglich wieder entlassen. Bettlägerig ist er erst seit Anfang Januar.

Seit drei Wochen fällt dem Patienten eine Anschwellung seines Beines auf; seit acht Tagen besteht Heiserkeit und ein schmerzhaftes Gefühl im Halse; seit vier Tagen Anschwellung der Füsse und Unterschenkel. Schon seit dem Beginn der Athembeschwerden bemerkt Patient, dass Dyspnoë und Husten in der rechten Seitenlage zunehmen. Der Vater des Patienten ist im 42. Lebensjahre am Blutsturz gestorben, ebenso leidet eine fünfundzwanzigjährige Schwester an Husten und Auswurf.

Patient wurde am Tage nach seiner Ankunft klinisch von mir vorgestellt. Er zeigt einen mässig kräftigen Körperbau, ziemlich entwickelte Muskulatur, einen mässigen Panniculus und eine starke Asymmetrie des Thorax, welch letztere aber von keiner Verkrümmung der Wirbelsäule begleitet ist. Venae frontales sehr stark hervortretend, Cyanose der Ohren und Füsse, letztere mässig hydropisch. In der

Gegend des II. linken Rippenknorpels eine Narbe, die aber nicht mit dem Knorpel zusammenhängt, doch zeigt derselbe an dieser Stelle eine leichte Excavation. In der Gegend des linken V. Rippenknorpels eine ähnliche Narbe. Bei näherer Betrachtung zeigt sich der linke Thorax in allen seinen Durchmessern ziemlich stark verkleinert, seine Intercostalräume stark verengt, die Excursionen der linken Infraclaviculargegend bedeutend verringert, der halbmondförmige Raum beträchtlich breiter als normal; nirgends am linken Thorax ausgesprochene Dämpfung, doch ist der Schall stellenweise höher als rechts. Fremitus hinten links etwas stärker als rechts. Die Auskultation ergiebt vorn links rauhes, unbestimmtes Athmen bei In- und Exspiration, weiter abwärts fast vesikuläres Athmen, stellenweise etwas Schnurren. Sputum stellt eine speichelähnliche Flüssigkeit dar, in welcher sparsame gelbe Bröckel suspendirt sind; seine Menge nur mässig.

Weder Spitzen- noch Klappenstoss. Herzdämpfung von sehr grosser Ausdehnung, schon unter den Claviceln beginnend; sie zeigt die Gestalt eines stark ausgedehnten Pericardiums und ist sehr intensiv. Herztöne überall schwach, nirgends Geräusche.

Leber stark vergrössert, zum Theil palpirbar. Neigung zu Diarrhoe. Harn sparsam, sauer, ohne Eiweiss.

T. am Abend vorher 38,3, heute Morgen nur 38,0, Pulsfrequenz 116, Respirationsfrequenz 26.

Patient klagt über Luftmangel, über Husten, welcher letztere seit dem August vorigen Jahres bestehen soll, ferner über Appetitmangel und geringe Schmerzen in den Weichen.

Schon vor der Klinik hatte ich bei der Palpation der radiales den von Kussmaul so genannten Pulsus paradoxus constatirt; man konnte mit grosser Deutlichkeit eine periodische Erniedrigung des Pulses constatiren, welche entschieden in die Zeit der Inspiration fiel. Die Radialarterien zeigten dabei einen sehr geringen Umfang und kaum mittlere Spannung. Bei weiterer Untersuchung wurde das eigenthümliche Pulsphänomen auch an der Carotis und an der Femoralis wahrgenommen. Die Venae jugulares externae stark geschwollen, besonders die rechte; doch zeigt sich keinerlei rhythmische Veränderung ihres Umfangs, namentlich keine Spur von Anschwellung während der Inspiration.

Die Diagnose, welche ich stellte, lautete: bedeutende Volumsverkleinerung der linken Lunge in allen Dimensionen in Folge einer abgelaufenen schleichenden Pleuritis; schleichend verlaufende Pericarditis, wahrscheinlich verbunden mit Residuen einer schleichend verlaufenden Mediastinitis.

Den letzten Zusatz glaubte ich im Hinblick auf die kurz vorher zu meiner Kenntniss gelangten Mittheilungen von Kussmaul wagen zu dürfen.

Bis zum Tode des Patienten, welcher am Abend des 20. April eintrat, beobachtete man Folgendes: Der Hydrops nahm immer mehr zu, wurde schliesslich ganz allgemein; später gesellte sich auch noch ein Hydrothorax dexter hinzu, dagegen wurde die Cyanose nicht stärker. Die Ausdehnung der Stirn- und Halsvenen erlitt keine wesentliche Veränderung; die Anschwellung der Leber nahm noch beträchtlich zu und war dann von ziemlich starker Empfindlichkeit gegen Druck begleitet; dabei fortdauernde Neigung zu Diarrhoe, so dass nicht selten 2—3 dünne Stuhlgänge täglich erfolgten. Der Harn wurde immer sparsamer unter Zunahme seines specifischen Gewichtes, welches schliesslich bis auf 1027 stieg; häufig reichliches Sediment aus Uraten.

Patient lag fast beständig auf der linken Seite, Husten immer mehr quälend, Expectoration sehr erschwert, Auswurf zu keiner Zeit sehr copiös, stark schaumig, im Wesentlichen aber immer von derselben Beschaffenheit, wie zur Zeit der Aufnahme. Fast beständig lautes hörbares exspiratorisches Pfeifen.

Die zuletzt am 11. April vorgenommene Percussion der Herzgegend ergiebt eine Dämpfungs-Figur von erheblich grösserer Ausdehnung als zur Zeit der Aufnahme. Sie beginnt unter den Claviceln und überschreitet das Sternum nach rechts fast um ebensoviel als nach links; von Spitzenstoss keine Spur, ebensowenig von Klappenstoss. Die Herzdämpfung erleidet durch tiefe Inspiration keinerlei Veränderung; innerhalb der Dämpfungsfigur nicht sehr laute, deutliche Herztöne, welche während der Inspiration bedeutend schwächer werden. Diese inspiratorische Abschwächung der Herztöne hatte ich zum ersten Male nach der erwähnten klinischen Vorstellung constatirt; ich fand sie immer wieder, so oft ich die Herzgegend auskultirte, was eine Zeit lang fast täglich, jedenfalls aber in jeder Woche mehrere Male geschah. Gegenüber diesem Phänomen wurde mir die Richtigkeit der von Kussmaul gegebenen Erklärung des Pulsus paradoxus immer unwahrscheinlicher. Wie sollte sich, wenn die letztere Erscheinung durch eine inspiratorische Knickung oder Verengerung in der Gegend des Bogens der Aorta bedingt war, die gleichzeitige Schwächung der Herztöne erklären? Es wurde mir immer klarer, dass die Bedingung auch des Pulsus paradoxus nur im Herzen selbst gelegen sein, dass derselbe seinen Grund in einer inspiratorischen Schwächung der Triebkraft des linken Ventrikels haben musste. Damit wurde begreiflich auch die

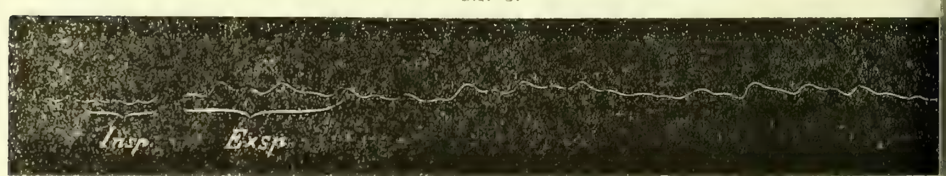
Diagnose der Mediastinitis immer zweifelhafter. Ich erinnerte mich eines ähnlichen Falles, der im II. Band meiner Beiträge mitgetheilt ist, in welchem ich eine inspiratorische Erniedrigung des Pulses lediglich unter dem Einfluss eines grossen pericardialen Exsudats beobachtet hatte.

Der Pulsus paradoxus wurde, wie gesagt, bis zur Zeit des Todes beobachtet. Die beifolgende sphygmographische Curve wurde am 21. Februar aufgenommen. Die Erniedrigung betrifft, wie man sieht, bald den dritten, bald den vierten Pulsschlag; man zählte an diesem Tage 126 Pulse bei 30 Respirationen.

Die Venae jugulares externae anlangend, so zeigten sie eine immer stärkere Anschwellung, besonders die rechte, aber zu keiner Zeit periodische Veränderungen ihres Volumens.

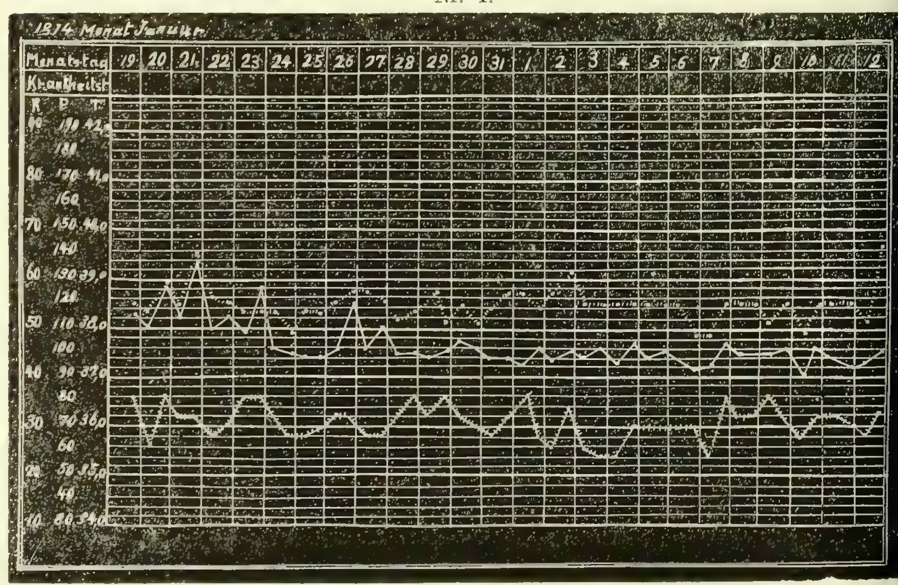


Nr. 3.



Ueber den Gang der Temperatur, Puls- und Respirationsfrequenz vom 19. Januar bis zum 12. Februar geben die nachfolgenden Curven Aufschluss.

Nr. 4.



Nach dieser Zeit beobachtete man mit äusserst seltenen Ausnahmen nur normale und subnormale Temperaturen bei stets hoher Pulsfrequenz, die zwischen 108 und 118 schwankte.

Am 6. April Nachmittags bekam Patient einen fast einstündigen Frost, nach welchem die Temperatur bis auf 39,6 stieg; doch verlor sich dieser fieberhafte Zustand schon im Laufe des folgenden Tages.

Am 18. April kam es ganz plötzlich zu einer enormen Steigerung der Dyspnoë, mit welcher eine beträchtliche Vermehrung der Pulsfrequenz einherging. Die letztere, welche an den vorhergehenden Tagen zwischen 108 und 114 geschwankt hatte, stieg mit dem Eintritt der hochgradigen Dyspnoë bis auf 144. Beide Phänomene, die sehr grosse Athemnoth und die sehr hohe Pulsfrequenz, dauerten von da ab fast ununterbrochen bis zum Tode fort. Sie waren, wie wir bald sehen werden, durch eine plötzliche Blutung in den mit Exsudat gefüllten Herzbeutel bedingt.

Bei der Section zeigt sich nach der Eröffnung des Thorax das Mediastinum anticum sehr stark verbreitert; seine Breite beträgt oben in der Gegend der ersten Rippe sieben Centimeter, in der Mitte eilf Centimeter, unten vierzehn Centimeter; das Bindegewebe desselben zeigt jedoch keinerlei pathologische Veränderungen, insbesondere weder Verdickungen noch narbenartige Bindegewebsstränge; dagegen ist der Herzbeutel enorm vergrössert, fast knorpelartig anzufühlen und stark fluctuirend; der vordere Rand der linken Lunge reicht nur bis in die Gegend der linken Mammillarlinie und ist mit dem Herzbeutel fest verwachsen, während die rechte Lunge ganz frei ist. Im Herzbeutel befinden sich etwa 1000 Gr. einer dünnen blutigen Flüssigkeit, welcher nur wenige fibrinhaltige Coagula beigemengt sind; auf dem Durchschnitt zeigt das parietale Pericardium stellenweise eine Dicke von drei, selbst von vier Millimeter, auf seiner Innenfläche ziemlich zahlreiche unregelmässig gestaltete harte Erhebungen. Aehnliche unregelmässige knorplig anzufühlende Verdickungen finden sich am visceralen Blatte. Zwischen beiden befinden sich ausserdem in der Gegend der grossen Gefässe einige kurze dünne Bindegewebsstränge. Das Herz auffallend klein zeigt eine eigenthümliche Veränderung seiner Gestalt, indem sein Querdurchmesser an der Basis den Längendurchmesser beträchtlich an Grösse übertrifft; der Inhalt fast ganz flüssig und auf der rechten Seite sehr reichlich. Das Herzfleisch von hellbräunlicher Färbung, Ventrikelwände dünner, die Papillarmuskeln im Verhältniss zur Herzwand dicker als normal. Klappen vollkommen intact. Beim Einführen des Fingers in die Aorta, während das Herz sich noch in situ befindet,

stösst man nirgends auf eine veränderte Stelle. An der Einmündungsstelle des Ductus Botalli beträgt der Aortenumfang fünf Centimeter. Gerade oberhalb dieser Stelle zeigt die Intima eine Anzahl sclerotischer Verdickungen. In der rechten Pleurahöhle finden sich wohl zwei Liter einer dünnen, gelben, klaren Flüssigkeit, die Pleurablätter sind nur am hinteren Rande durch einige leicht trennbare ältere Adhäsionen miteinander verbunden. Auf der linken Seite dagegen besteht eine feste Verwachsung zwischen beiden Pleurablättern in ihrer ganzen Ausdehnung; am festesten ist diese Verwachsung zwischen dritter und sechster Rippe, woselbst auch das subpleurale und sogar das intermuskuläre Bindegewebe eine beträchtliche fibröse Verdickung zeigt. Die linke Lunge ist sehr klein, aber lufthaltig, und etwas dichter als normal, die rechte dagegen wesentlich normal. Beiderseits ist ausgedehnter Catarrh der Bronchien vorhanden.

Behufs einer genauen Untersuchung auch des hinteren Mediastinums wird nach Entleerung der rechten Brusthöhle, die rechte Lunge nach links herübergeschlagen, so dass die rechte Lamelle des hinteren Mediastinum in ihrer 'ganzen Ausdehnung blosliegt. Dieselbe zeigt keine Abweichung vom normalen Zustande, aber ebensowenig nach ihrer Entfernung das Bindegewebe des hinteren Mediastinum, welches nach allen Richtungen langsam und sorgfältig untersucht wird.

Den übrigen Obductionsbefund übergehe ich als nicht zur Sache gehörig.

Epikritische Bemerkungen.

Aus der Vergleichung der Krankheitsgeschichte mit dem Leichenbefunde ergiebt sich, wie man sieht, ohne Weiteres, dass der paradoxe Puls wenigstens in einer Reihe von Fällen bestimmt nicht in der von Griesinger und Kussmaul angenommenen Weise zu Stande kommt; denn in der vorstehenden Beobachtung handelte es sich sicher nicht um eine Verengerung des Aortenlumens in der Gegend des Bogens, welche mit der Inspiration hätte entstehen oder zunehmen können, noch um irgendwelche Veränderungen des Mediastinum, welche eine solche Wirkung auszuüben im Stande gewesen wären. Womit wir einzig und allein zu rechnen haben, ist augenscheinlich nur die ungewöhnliche Verdickung des Pericardium. Wäre die Flüssigkeit im Herzbeutel an der Production des paradoxen Pulses betheiligt, dann müsste das Phänomen begreiflich häufiger zu beobachten sein. Dasselbe würde der Fall sein, wenn blosse Herzschwäche, selbst bis zu hohem Grade gediehen, es zu erzeugen vermöchte. Ich erkläre mir sein Zustandekom-

men in unserem Falle in folgender Weise: bei gewöhnlichem Verhalten des Herzbeutels kann eine auch noch so tiefe Inspiration keine nennenswerthe Spannung desselben zu Stande bringen, jedenfalls keine, welche gross genug wäre, der Contraction des Ventrikularkegels einen wesentlichen Widerstand entgegen zu setzen. Ganz anders wo, wie in unserem Falle, eine starke Verdickung des parietalen Blattes bei grosser Herzschwäche gegeben ist. Tritt unter solchen Bedingungen eine ungewöhnlich tiefe und kräftige Inspiration ein, so wird dieselbe den verdickten Herzbeutel nur wenig auszudehnen vermögen; um so grösser muss dann die durch die Dehnung bewirkte Spannung ausfallen. Die Spannung wird nothwendiger Weise so gross werden, wie die des in starker Contraction begriffenen Zwerchfells. Ist der Herzmuskel schwach, seine Leistungsfähigkeit durch Verkümmerung der Muskulatur so weit geschwunden, wie in unserem Falle, dann wird begreiflich der Widerstand des mächtig gespannten Herzbeutels gross genug werden, um dem Herzen eine nur winzige Zusammenziehung zu gestatten, durch welche aus dem linken Ventrikel nur so viel Blut befördert werden kann, um einen eben noch wahrnehmbaren Puls zu bewirken. Selbstverständlich kann unter Umständen diese Blutmenge auch so gering werden, dass der Puls ganz ausfällt.

VII. Beobachtung.

Pleuropneumonie durch übermässige Anstrengung des Respirations-Apparates und nachfolgende starke Abkühlung desselben entstanden. Dreitägiges freies Intervall zwischen Einwirkung der Schädlichkeit und dem Ausbruch der Krankheit.

Der 19jährige Drechsler P. wurde am 25. Mai Nachmittags an einer rechtsseitigen Lungenentzündung leidend aufgenommen. Er ist ein grosser, mässig kräftig gebauter Mann mit ziemlichem Panniculus und guter Gesichtsfarbe. Die Lungenentzündung hat ihren Sitz im unteren Lappen und ist durch ein etwas dünnflüssiges exquisit rubiginöses Sputum charakterisirt. Bei der Abendvisite zeigt Patient eine Temperatur von 41,0, 120 Pulse und 48 Respirationen.

Ueber den Beginn und Verlauf seiner Krankheit giebt er Folgendes an:

Am 17. des Monats, einem Sonntage, befand er sich in Gesellschaft von Kameraden auf einer Reise von Bochum hierher. Während

derselben wurde viel gesungen und viel getrunken, Anfangs nur Spirituosa, später grosse Mengen kalten Brunnenwassers. Noch an demselben Tage um 4 Uhr Nachmittags stellte sich ein Schüttelfrost ein, der aber nur eine Viertelstunde dauerte, und ohne ein krankhaftes Symptom zu hinterlassen verschwand. Vom 18. ab arbeitete Patient angeblich ohne jede Beschwerde bis zum 20. An diesem Tage bekam er um 6 Uhr Abends ganz plötzlich einen zweiten Schüttelfrost, der von Stichen in der rechten Seite und von Husten begleitet war. Die Schmerzen nahmen beim Husten und bei tiefer Inspiration zu; dem Schüttelfrost folgten Hitze und Schweiss, und musste Patient seine Arbeit verlassen. Der blutige Auswurf soll erst seit dem 22. bestehen.

Man verordnete eine Eisblase auf den Kopf und eine auf den Unterleib, dazu ein Inf. digital. 2 : 150, zweistündlich ein Esslöffel.

Am andern Morgen war die Temperatur auf 39,8, die Pulsfrequenz auf 104, die Respirationsfrequenz auf 28 heruntergegangen.

Die Krise erfolgte im Laufe des neunten Tages. Die nach derselben zurückbleibende leichte Pleuritis verlor sich sehr bald ebenfalls unter dem Gebrauch von trockenen Schröpfköpfen, später von Jodbepinselungen, so dass Patient am 8. Juli geheilt entlassen werden konnte.

Epicritische Bemerkungen.

Vorstehender Fall ist begreiflich nur durch seine Anamnese von Interesse. Wir sehen eine Pleuropneumonie in Folge einer übermässigen Anstrengung des Respirationsapparates und nachfolgender starker Abkühlung desselben vom Oesophagus und Magen her auftreten; aber zwischen der Einwirkung dieser Schädlichkeiten und dem eigentlichen Beginn der Krankheit liegt ein Zeitraum von circa drei Mal vierundzwanzig Stunden, während dessen der Patient vollkommen wohl uud leistungsfähig war. Auf den Schüttelfrost, welcher noch an dem Tage der Einwirkung der Schädlichkeit stattgefunden hat, möchte kein grosses Gewicht zu legen sein, da man nicht selten Gelegenheit hat, gleiche Zufälle bei Menschen zu beobachten, die vor- und hinterher keine andere krankhafte Erscheinung zeigen.

Den dreitägigen freien Zwischenraum aber möchte ich mir folgendermassen erklären: Unter dem Einfluss der langen anhaltenden und starken Anstrengung des Respirationsapparates war eine Hyperämie nicht nur der Schleimhaut der Luftorgane sondern auch des Lungenparenchyms zu Stande gekommen. Die darauf folgende Abkühlung durch das kalte Getränk veranlasste eine mehr oder weniger starke

Contraction an verschiedenen Stellen des hyperämirten Gefässgebietes. Am stärksten waren diese Contractionen im Bereich des unteren Lappens der rechten Lunge. Indem so die Gefässwand längere Zeit hindurch dem für ihre Integrität nothwendigen Contact mit dem Blute entzogen war, kamen allmälig jene Veränderungen in ihr zu Stande, welche den Ausgangspunkt des entzündlichen Vorgangs bilden. Als nach Ablauf von drei Mal vierundzwanzig Stunden diese Veränderungen so weit gediehen waren, dass eine reichliche Transsudation von Plasma sanguinis und Auswanderung von farblosen Blutkörperchen stattfinden konnte, trat ein neuer Schüttelfrost ein, welcher in Verbindung mit den Seitenstichen den Beginn einer solennen Pleuropneumonie ankündigte. Warum gerade die Gefässe des unteren Lappens der rechten Lunge am stärksten betheiligt waren, liesse sich aus den bekannten anatomischen Verhältnissen des Oesophagus erklären.

VIII. Beobachtung.

Zu einem Erysipelas faciei gesellt sich in Folge von Erkältung eine mit Endocarditis complicirte Polyarthritis rheumatica. Verhalten der Fiebercurven in dieser letzteren Krankheit.

M. G., ein 26jähriges Dienstmädchen, wurde am 8. März 1874 in die Charité aufgenommen. Angeblich aus gesunder Familie, will sie bis auf ein „hitziges Nervenfieber" stets gesund gewesen sein. Die gegenwärtige Krankheit begann am 6. März, Nachmittags 2 Uhr mit Frieren, zu dem sich bald Schnupfen, Uebligkeit und Kreuzschmerzen gesellten. Am darauffolgenden Tage bemerkte sie, dass die Nase geschwollen, geröthet und schmerzhaft war.

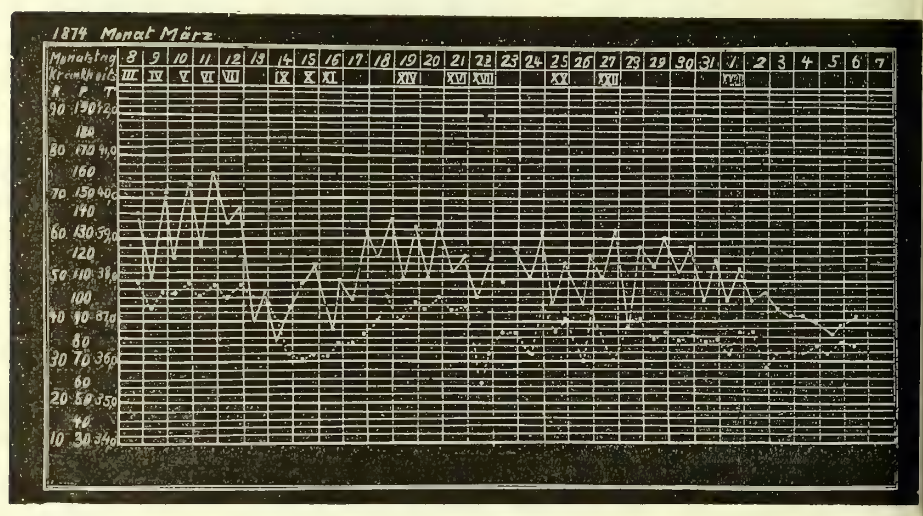
Bei der Aufnahme constatirte man ein solennes Erysipelas faciei, welches sich dann im Laufe des siebenten Tages kritisch entschied. Die Krise wurde durch eine leichte Epistaxis eingeleitet. Eine Uebersicht der Temperaturen giebt die beifolgende Curve.

Nachdem im Laufe des 8. Tages der Krankheit die Temperatur in den Morgenstunden bis auf 36,8 gesunken war, schien die Krisis beendet. Aber schon die nächsten Tage zeigten, dass dem nicht so war. Die Temperatur begann sich von Neuem zu erheben und erreichte continuirlich steigend, im Beginn des 10. Krankheitstages (15. März Abends) die Höhe von 38,4. Was die Ursache dieser Exacerbation war, liess sich nicht ermitteln. Zwar war das Gesicht noch geschwollen, doch ging die Abschuppung reichlich von Statten.

Am Morgen des 16. März abermaliger Temperaturabfall auf 36,8, Pulsfrequenz 72.

Am Abend T. 38, Pulsfr. 78.

Nr. 5.



Erst am 17. März bei der Morgenvisite bei einer Temperatur von 37,5 und einer Pulsfrequenz von 78 begann die Patientin über Kreuzschmerzen zu klagen und man constatirte eine erhebliche Empfindlichkeit der rechten Lumbalgegend gegen Druck. Harn hellroth, klar, specifisches Gewicht 1010, enthält kein Albumen. Reichliche Abschuppung im Gesicht und an den Ohren.

Ueber Gelenkschmerzen klagt Patientin zum ersten Male am Morgen des 18. März bei einer Temperatur von 38,5 und einer Pulsfrequenz von 90.

Ueber den Ausbruch einer neuen Krankheit und zwar einer Polyarthritis rheumatica konnte jetzt kein Zweifel sein. Zugleich legte die Klage der Patientin über ein Gefühl von Beklemmung die Besorgniss nahe, dass die Polyarthritis schon in ihrem Beginn mit einer Endocarditis complicirt sein könne. Die Herztöne waren um diese Zeit noch vollkommen rein.

Als man den Bedingungen nachforschte, welche die neue Affection herbeigeführt haben konnten, ergab sich, dass Patientin in der Nähe eines Fensters lag, welches trotz der noch rauhen Witterung täglich, also namentlich auch zur Zeit der Abnahme des Erysipelas und zwar schon am frühen Morgen geöffnet worden war.

Als man am 21. März bei der Morgenvisite an der Herzspitze

ein systolisches Geräusch, in der Gegend der Pulmonalarterie eine Verstärkung des diastolischen Tons und auf dem Sternum von der 2. Rippe ab eine intensive Dämpfung constatirte, konnte über die Existenz einer Endocarditis kein Zweifel mehr sein.

Die Dauer der rheumatischen Affection belief sich auf etwa drei Wochen. Das Fieber hatte sich schon vorher (am 16. Tage der Polyarthritis) verloren.

Patientin verliess die Anstalt am 11. April mit einer leichten Insufficienz der Mitralklappe behaftet.

Im Beginn der Polyarthritis hatte die Patientin ein Inf. fol. digit., später Kali aceticum bekommen. Von der Digitalis waren im Ganzen 3 Gramm verbraucht, ohne dass es zu hervorstechenden toxischen Erscheinungen gekommen war.

Epikritische Bemerkungen.

Aus der vorstehenden Krankheitsgeschichte ergeben sich folgende Thatsachen. Wir sehen erstens zu einer Infectionskrankheit, einem Erysipelas capitis, nachdem dasselbe sich kritisch entschieden hat, und während die Patientin noch das Bett hütet, eine mit Endocarditis complicirte Polyarthritis rheumatica sich gesellen. Die neue acute Affection war durch eine Schädlichkeit entstanden, welche unzweifelhaft noch während des Verlaufs des Erysipelas auf die Patientin eingewirkt hatte. Die Erfahrung der letzten Jahre hat mir wiederholt gezeigt, dass auch bei fiebernden Kranken Erkältungen, wie die hier stattgefundene, von den traurigsten Folgen sein können. In grossem Style habe ich dies während der grossen Typhus - Epidemie zu sehen Gelegenheit gehabt, die im Herbst des Jahres 1872 hier herrschte. Bei dieser Epidemie wurde die abkühlende Behandlungsmethode in sehr energischer Weise und mit grossem Vortheil zur Anwendung gebracht. Leider aber wurden Viele der so behandelten Patienten noch während des Ileotyphus von einer intensiven Otitis befallen, deren Beseitigung grosse Schwierigkeiten machte und nicht immer vollständig gelang. Dass die kalte Behandlung selbst nicht die Schuld an dieser Otitis trug, ergab eine Vergleichung mit denjenigen Kranken, die ich zu gleicher Zeit im hiesigen jüdischen Krankenhause, wo ich ebenfalls als dirigirender Arzt der inneren Station fungire, zu behandeln hatte. Bei diesen Kranken wurde die abkühlende Behandlungsmethode entschieden noch energischer gehandhabt, als bei denen, die auf meiner Abtheilung in der Charité lagen, da bei ihnen kalte Bäder öfters auch noch des Nachts gegeben wurden; trotzdem wurde eine Otitis bei Keinem derselben beobachtet.

Bei nachträglicher Erwägung liess dieser Unterschied sich nur aus der verschiedenen Art erklären, in der an beiden Orten die Ventilation gehandhabt wurde. In der Charité geschah die Lüftung der Zimmer schon am frühen Morgen ohne Rücksicht auf die bestehende Witterung durch Oeffnung der meisten oder aller Fenster. Nicht selten wurden gleichzeitig die den Fenstern gegenüberliegenden Thüren geöffnet, so dass öfters eine ziemlich lebhafte Zugluft zu Stande kam, während im jüdischen Krankenhause die Ventilation fast ausschliesslich durch Oeffnen der auf den Corridor führenden Thüren geschah, wobei die Fenster des Krankenzimmers fast beständig geschlossen blieben. Ein wichtiger Umstand war hierbei auch noch der, dass die Hälfte der auf den klinischen Sälen meiner Charité-Abtheilung befindlichen Kranken auf der Fensterseite, den Kopf dieser letzteren zugekehrt lag, während im jüdischen Krankenhause die Betten den fenster- und thürlosen Wänden der Zimmer entlang aufgestellt waren.

Unter diesen Bedingungen war allerdings die Luft in den Charité-Sälen viel reiner und erfrischender als in dem anderen Krankenhause, doch wurde dieser Vortheil durch die Complication so vieler Fälle mit Otitis wohl mehr als aufgewogen.

Im Hinblick auf solche Erfahrungen nehme ich keinen Anstand, auch in dem hier mitgetheilten Falle die Polyarthritis von einer Erkältung herzuleiten, der die Patientin zur Zeit ihres Erysipelas ausgesetzt war. Am wirksamsten, wie es scheint, ist Erkältung zur Zeit des Nachlasses einer fieberhaften Krankheit, und so möchte denn auch in unserem Falle die Polyarthritis rheumatica während der kritischen Periode des Erysipelas vorbereitet worden sein, wo der auf der Körperoberfläche stagnirende reichliche Schweiss durch seine Verdunstung die Abkühlung noch vergrösserte.

Ein Blick auf die Temperaturcurven in Verbindung mit dem Umstande, dass Patientin am 16. über Kreuzschmerzen zu klagen hatte, wobei der Druck auf die Regio lumbalis dextra empfindlich war, zeigt, dass die Polyarthritis am 16. März zum Ausbruch gekommen ist. Wenn sich das so verhält, dann ähnelt die Temperaturcurve der ersten drei Tage ganz auffallend derjenigen, welche wir im Beginn des Ileotyphus so häufig zu beobachten Gelegenheit haben. Innerhalb etwa 56 Stunden war die Temperatur von 36,8 bis 39,6 treppenförmig in die Höhe gestiegen. Bei dieser Aehnlichkeit des Beginns beider Krankheiten erinnert man sich unwillkürlich ihrer ebenfalls übereinstimmenden Endigungsweise. Es ist längst bekannt, dass dem Erysipelas, der Pneumonie gegenüber, welche sich vorwiegend kritisch entscheiden, der

Ileotyphus und die Polyarthritis rheumatica zu einer lytischen Endigungsweise tendiren. Diesem langsamen Abfall der Temperatur, welcher Beiden gemeinsam ist, würde also ein Beiden gemeinsames langsames Ansteigen der Temperatur entsprechen.

Eine zweite Thatsache, welche bei Betrachtung der Temperaturcurven ins Auge springt, ist das eigenthümliche periodische Verhalten der Temperatur zwischen dem 22. und 31. März. Es lassen sich in diesem Zeitraum ohne weiteres drei aufeinanderfolgende dreitägige Perioden unterscheiden, welche eine grosse Aehnlichkeit, um nicht zu sagen Uebereinstimmung, darbieten. Eine Periodicität, wie diese, nur dass die Perioden auch eine längere Dauer haben können, beobachtet man, wie ich finde, durchaus nicht selten im Verlaufe von länger dauernden acuten Krankheiten. Bekanntlich findet man schon bei älteren Aerzten wiederholte Andeutungen einer solchen Periodicität und es würde wohl der Mühe lohnen, diesen Punkt genauer ins Auge zu fassen, als es bisher geschehen ist, weil sich möglicher Weise manche practische Folgen an dieses Verhalten knüpfen.

IX. Beobachtung.

Ein mit Morbilli behafteter Kranker inficirt sich während dieser Krankheit mit variolösem Contagium. Dauer der Incubation 13 Tage.

Der 18jährige Feilenhauer C. H. wurde am 2. Februar 1874 in meine Abtheilung aufgenommen. Er war am 24. Januar plötzlich mit einem Schüttelfrost, dem Hitze folgte, und Kopfschmerz erkrankt, was ihn veranlasste, sich ins Bett zu legen. Tags darauf stellte sich mässiger Husten und Auswurf ein, und will Patient von da ab an Thränen und Lichtscheu gelitten haben. Am 29. Februar bemerkte er zum ersten Male rothe Flecke auf Händen und Vorderarmen, zu denen sich am nächsten Tage ebensolche an den übrigen Körpertheilen gesellt haben sollten. Er suchte nun die Anstalt auf, wurde aber in Folge eines ärztlichen Attestes, das er mitbrachte, der Pockenstation zugewiesen, wo er vom 30. Januar bis zum 2. Februar verweilte.

Nach seiner Aufnahme, am Abend des 2. Februar, zeigte er eine Temperatur von 37,3 und 72 Pulse.

Von da ab sank die Temperatur fast anhaltend bis zum Abend des 11. Februar, wo sie nicht mehr als 36,3 betrug. Die Pulsfrequenz an diesem Abend war 48, der Puls dabei exquisit dicrotisch.

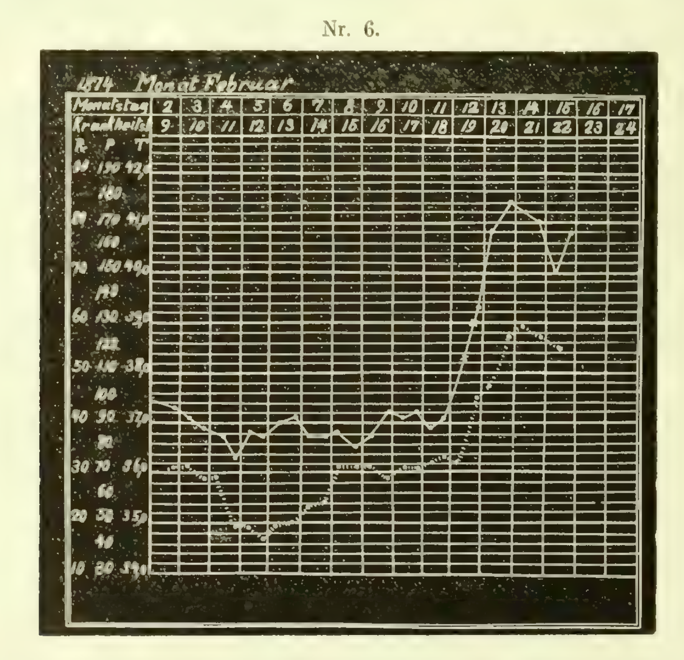
Bei der Aufnahme des Status praesens am 3. bestand noch immer etwas Lichtscheu; die Haut, besonders am Rumpfe, war mit bräunlichrothen, nicht confluirenden Flecken besetzt, wie sie das Masernexanthem in den späteren Stadien characterisiren. Urin ohne Albumen.

Am 9. Februar des Morgens beobachtete man bei einer Temperatur von 36,7 und einer Pulsfrequenz von 72 die ersten deutlichen Spuren einer Abschuppung im Gesicht und am 10. Februar des Morgens bei einer Temperatur von 37,1 und einer Pulsfrequenz von 72 beginnende Abschuppung am rechten Oberarm.

Am 12. Februar Vormittags war die Temperatur, die am Abend vorher nur 37,1 betragen hatte, auf 38,0 gestiegen, während man 74 Pulse zählte. Patient hatte in der letzten Nacht heftige Leibschmerzen bekommen, die noch jetzt andauern und nicht mit Empfindlichkeit des Abdomen gegen Druck verbunden, auch nicht von Diarrhoe begleitet sind. Seit heute Morgen klagt Patient auch über Kopfschmerzen in der Stirngegend.

Das Verhalten der Temperaturen und Pulsfrequenzen in den folgenden Tagen ersieht man aus den beigelegten Curven.

Nr. 6.



Im Laufe des 12. Februar trat viermaliges Erbrechen ein.

Am Abend des 13. Februar bemerkte man die ersten Spuren eines variolösen Exanthems.

Am 15. Februar constatirt man neben einem palpablen Milztumor, der schon am Tage vorher zum Vorschein gekommen war, bei noch fortdauerndem Erbrechen zahlreiche Papeln an verschiedenen Körpertheilen, namentlich auch im Gesicht.

Die Temperatur, welche am Abend des 13. Februar bis auf 41,4 gestiegen, sank von da ab Anfangs allmälig, dann vom Abend des 15. rascher, so dass sie am Morgen des 16. Februar nur 39,5 betrug. Auch die Pulsfrequenz war in diesem Zeitraume von 128 auf 88 gesunken.

Am Mittag des 16. Februar wurde Patient zur Pockenstation verlegt.

Epicritische Bemerkungen.

Nehmen wir, wie natürlich, an, dass Patient schon am 30. Januar bei seiner Ankunft im Pockenhause sich inficirt hatte, so würde das Stadium incubationis dreizehn Tage betragen haben. Bei dieser Annahme würde aber auch die Infection mit variolösem Contagium zu einer Zeit stattgefunden haben, wo Patient sich noch unter der vollen Wirkung des morbillösen Contagiums befand.

X. Beobachtung.

Diffuse Nephritis, in deren Verlauf sich Pericarditis und Pleuritis entwickelt. Kurz nach der Aufnahme starker asthmatischer Anfall durch eine diffuse Stauungs-Pneumonie bedingt. Eigenthümliches Verhalten der linken Carotis und Radialis, von dem pericardialen Exsudat abhängig.

Der 31jährige Dachdecker C. wurde am 15. Mai in die Charité aufgenommen. Er hatte sich am 9. desselben Monats bei seiner Arbeit sehr stark erkältet und bekam dann am Abend, als er von der Arbeit nach Hause gehen wollte, einen Schüttelfrost. Um dieselbe Zeit stellte sich Athemnoth ein, so dass er, weil ihm die Luft ausging, sich alle Augenblick hinsetzen musste. In der Nacht nahm die Athemnoth sehr zu, Patient schwitzte stark und bekam während dessen auch heftige Stiche in der rechten Brusthälfte, die beim Athemholen zunahmen, auch Husten, mit dem unter Anstrengung etwas röthlich gefärbte Massen entleert wurden. Nach Einreibung mit Senfspiritus und Application von Schröpfköpfen trat Linderung der Stiche ein. Sehr bald nach Beginn der Krankheit bemerkte Patient eine Schwellung der Unterextremitäten, die bis jetzt stetig zugenommen hat; auch sollen sich schon in der ersten Zeit Schmerzen in der Kreuzgegend bemerkbar ge-

macht haben. In der Nacht vom 23. auf den 24. neuer Frostanfall, mit welchem die Stiche in der rechten Seite wieder zunahmen und eben solche Schmerzen in der Herzgegend auftraten.

Patient will schon als Kind öfters asthmatische Anfälle gehabt haben und gesteht, ziemlich viel Branntwein getrunken zu haben.

Bei der Aufnahme constatirt man ein rechtsseitiges pleuritisches und ein pericarditisches Exsudat, ausserdem ein pfeifendes Geräusch an den meisten Stellen des Thorax. Gleichzeitig ist ein mässiger Hydrops vorhanden; Gesicht und Lippen aber nicht erheblich blasser als normal. Harn von kaum mittlerem specifischen Gewicht, ziemlich stark eiweisshaltig; Temperatur nur wenig erhöht, Pulsfrequenz 108. Es wurde Inf. rad. Ipecacuanhae 1 : 150,0 verordnet.

Am 29. stellte ich den Patienten klinisch vor. Ausser den Zeichen, welche für die Anwesenheit eines pericarditischen Exsudats sprachen, fand ich jetzt auch eine umfängliche systolische Hebung in der Gegend der linken unteren wahren Rippenknorpel, dabei den Spitzenstoss im V. Intercostalraum nach Innen von der Mammillarlinie, aber nur schwach zu fühlen; die Radialarterien enge, aber stärker als normal gespannt. Rechte Radialarterie umfänglicher als die linke, auch einen höheren Puls zeigend, als diese. Sonstige Erscheinungen, die für ein angeborenes anomales Verhalten der linken Radialis sprechen, nicht aufzufinden. Denselben Unterschied, wie die Radialarterien, zeigen die Carotiden, aber nicht die Femoralarterien. Das rechtsseitige pleuritische Exsudat noch vorhanden. Harn sparsam, ziemlich dunkel, specifisches Gewicht 1017, enthält nur eine geringe Spur von Eiweiss. Seit dem 27. hat Patient nur normale oder subnormale Temperaturen.

Das nach der Klinik von mir untersuchte Filterresiduum des Harns zeigte folgende morphotische Bestandtheile:

a) eine mässige Anzahl farbiger Blutkörperchen von zweierlei Beschaffenheit:
   1. stark verkleinerte und vollkommen ausgelaugte, die meist zu grösseren, zum Theil cylindrischen Gruppen vereinigt sind;
   2. verkleinerte und intensiv gefärbte, die jedoch keine Biconcavität zeigen.
b) ziemlich viel Lymphkörperchen;
c) sparsame Cylinder, darunter einige wachsartige; endlich ist
d) das Gesichtsfeld durchzogen von einer zähen, fadenziehenden, durchsichtigen, wahrscheinlich mucinhaltigen Masse.

31. Mai. Patient hat in der Nacht vor Brustbeklemmung nicht

schlafen können; jetzt Orthopnoë; Auswurf reichlich, wenig klebrig, eitrig schleimig. An beiden Brusthälften Pfeifen und Schnurren; in den hinteren untern Partieen mittelgrossblasiges, klangloses Rasseln. Pulsfrequenz 108, Respirationsfrequenz 44, Temperatur 36,0.

Verordnung: ausser dem Ipecacuanha-Infus Inf. Sennae compt. und alle drei Stunden ein Senfteig auf die Brust.

Nachmittags 5 Uhr. Orthopnoë fortdauernd; Athemnoth sehr gross; Gesicht collabirt, mit reichlichem Schweiss bedeckt; starker exspiratorischer Stertor. Sputum reichlich, zum grössten Theil aus blutig gefärbten Massen bestehend. In der ganzen Herzgegend Galopprhythmus; von einem Reibungsgeräusch jetzt nichts zu hören. Pulsfrequenz 136, Respirationsfrequenz 44, Temperatur 36,6. Verordnung: 12 Cucurbit. siccae ad pectus.

1. Juni Da gestern Abend nach Application der Schröpfköpfe keine Besserung eintrat, so erhielt Patient stündlich 0,06 Plumbum acetic. und in jede Seite einen grossen Senfteig, worauf die Athemnoth, der Stertor und der Auswurf sehr bald nachliessen. Heute Morgen zeigt Patient wieder geröthete Wangen, er schwitzt nicht mehr, doch muss er im Bette noch aufsitzen; die objectiven Zeichen der Dyspnoë, welche gestern Abend im höchsten Grade ausgeprägt waren, sind nur noch gering. An den hinteren unteren Partieen mittelgrossblasiges Rasseln, weiter abwärts Schnurren, rechts mit unbestimmtem, links mit vesiculärem Athmen. Das seit gestern gesammelte Sputum ist sehr reichlich, stellt eine homogene, zähe, klebrige, exquisit rostfarbene Masse dar, welche in dünnen Schichten fast vollkommen durchsichtig und von zahlreichen feinen Luftbläschen durchsetzt ist. Sie enthält reichliches Alveolar-Epithel meist in grossen Gruppen; die Zellen sind grösstentheils von reichlichem Lungenschwarz erfüllt, zum kleineren Theil enthalten sie dichtgedrängte Fettkörnchen. Ferner sieht man zahlreiche farbige Blutkörperchen, die etwas blasser gefärbt sind, als die im Blute enthaltenen und eine ziemlich grosse Anzahl kleiner Lymphkörperchen, die aber weit sparsamer sind, als die farbigen Blutkörperchen. Laugt man einen Theil des Sputums mit destillirtem Wasser aus, setzt dann Essigsäure hinzu und filtrirt nach Coagulation des Mucins, so erhält man eine wasserklare Flüssigkeit, welche sich als stark eiweisshaltig erweist. Die zuletzt expectorirten Sputa sind zähe, klebrig, luftblasenreich, aber citronengelb. Vierundzwanzigstündiges Harnvolumen 500, specifisches Gewicht 1024; er ist blutig gefärbt, dichroitisch und stark eiweisshaltig. Pulsfrequenz 132, Respirationsfrequenz 24, Temperatur 37,2.

Zum letzten Male untersuchte ich den Patienten am 3. Juni. An diesem Tage befand er sich in einem befriedigenden Zustande. Wangen und Lippen ziemlich gut gefärbt, natürlicher Gesichtsausdruck, keine Dyspnoë, subjectives Befinden wird gelobt. Herzdämpfung hat an Ausdehnung und Intensität bedeutend abgenommen. Spitzenstoss in der Mammillarlinie des V. Intercostalraumes, sehr niedrig und schmal, der Galopprhythmus deutlich daselbst zu fühlen, ausserdem systolische Hebung der Brustwand in der Gegend des IV. und V. linken Rippenknorpels. Bei der Auscultation ergiebt sich, dass der Galopprhythmus auf die Herzspitze beschränkt ist. Oberhalb des Processus xiphoideus zwei deutliche Töne, von denen der diastolische von einem schwachen Geräusch begleitet wird, das zeitweise mehr blasend, manchmal einem schwachen Neuledergeräusch ähnlich ist; über den Arterien-Mündungen zwei deutliche Töne, ebenso in der Carotis. Radiales mittelweit, abnorm stark gespannt. Auch das rechtsseitige pleuritische Exsudat hat beträchtlich abgenommen. Sputum ziemlich reichlich, zähe, eitrig-schleimig. Vierundzwanzigstündiges Harnvolumen 950, specifisches Gewicht 1015, Eiweissgehalt gering; nur geringer Hydrops; Temperatur fortdauernd normal oder subnormal.

Am 9. Juli wurde Patient in guter Verfassung, nur mit einem leichten Catarrh der Luftwege entlassen.

Epicritische Bemerkungen.

Auch in dem vorliegenden Falle debütirt eine diffuse nicht suppurative Nephritis anscheinend mit Frost, doch steht derselbe wahrscheinlich auch hier nicht mit der Nephritis, sondern mit einer Pericarditis und Pleuritis im Zusammenhange, welche unter dem Einfluss der Nierenkrankheit, die bis dahin einen schleichenden Verlauf hatte, entstanden waren. Doch ist es weniger dieser Punkt, als zwei andere, durch welche der Fall unser Interesse in Anspruch nimmt.

Wir sehen erstens eine Erscheinung im Bereiche des Aortensystems uns entgegentreten, deren Zusammenhang mit einem pericardialen Exsudat bis jetzt noch nicht hervorgehoben ist. Ich meine damit das Verhalten der linken Radialis und Carotis, welche sich im Vergleich zu den gleichnamigen Arterien der rechten Körperhälfte entschieden enger zeigten und ausserdem auch noch einen niedrigeren Puls darboten, als diese. An eine angeborene Anomalie war nicht zu denken, da wenigstens eine Verengerung der Radialis oberhalb des Carpalgelenkes meinen Beobachtungen zufolge ausnahmslos mit einer stärkeren Entwickelung ihres Dorsalastes einhergeht, dessen Pulsationen dann auch

sehr leicht am Handrücken nachzuweisen sind. In unserem Falle war eine solche bestimmt nicht vorhanden. Wenn schon dieser Umstand für das Vorhandensein einer durch die vorliegende Krankheit bedingten Verschiedenheit sprach, so war es noch weit mehr der Umstand, dass ich Aehnliches bereits bei mehreren Fällen von Pericarditis beobachtet hatte. Es ist darnach wohl keinem Zweifel unterworfen, dass unter Umständen grössere pericardiale Exsudate den Zufluss von Blut zu der linken Carotis und Subclavia zu beeinträchtigen vermögen. Ueber den näheren Zusammenhang müssen weitere Untersuchungen aufklären.

Nicht minder interessant in diesem Falle ist die Lungenaffection, deren plötzliches Auftreten das Leben des Kranken in so grosse Gefahr brachte. Denn dass der Tod durch Suffocation drohte, kann nach der Schilderung des Zustandes, den der Kranke am Nachmittage des 31. Mai darbot, nicht zweifelhaft sein. Welches aber war die Natur dieser Affection? Dem Sputum nach konnte eine gewöhnliche Pneumonie vorliegen. In der That unterschied sich der Auswurf auch durch seine microscopische Beschaffenheit nicht von dem gewöhnlichen Sputum rubiginosum, und dass dieses letztere neben dem Mucin ansehnliche Mengen Eiweiss enthalten kann, wie das Sputum unseres Kranken, davon habe ich mich oft genug selbst zu überzeugen Gelegenheit gehabt. Aber gegen eine fibrinöse Pneumonie als zufällige Complication des vorhandenen pericarditischen und pleuritischen Exsudats sprach vor Allem die Temperatur des Kranken. Diese war, wie wir gesehen haben, nicht nur nicht höher, sondern sogar niedriger als die normale. Allerdings weisen die Beobachtungen verschiedener Aerzte auf die Möglichkeit einer fieberlosen, fibrinösen Pneumonie hin, doch geht aus diesen Beobachtungen nicht hervor, dass auch eine verbreitete Pneumonie dieser Categorie, und eine solche müssten wir nach der Menge des Sputums voraussetzen, ohne Fieber einhergehen könne. In allen Fällen von fibrinöser Pneumonie, die mir zu Gesicht gekommen sind, war selbst bei mässigem Umfang der Affection stets Fieber vorhanden oder laut Anamnese Fieber vorhergegangen. Meiner Ueberzeugung nach haben wir es hier mit demselben Vorgange zu thun, der vielen Fällen von sogenanntem acutem Lungenoedem zu Grunde liegt. Schon vor Jahren war mir bei der Autopsie von Individuen, die unter den Erscheinungen dieser letztgenannten Krankheit gestorben waren, mehrere Male die Thatsache aufgestossen, dass innerhalb des dunkelroth gefärbten, von seröser Flüssigkeit angeschoppten Lungenparenchyms eine Anzahl wenig umfänglicher, meist nicht scharf umschriebener, aber wohl charakterisirter Hepatisations-Heerde sich befanden. Als meine Aufmerk-

samkeit einmal erweckt war, fand ich bei weiterem Zusehen sehr bald, dass die Erscheinung eine durchaus nicht seltene sei. Mit Rücksicht auf dieselbe müssen wir jedenfalls in einer Reihe von Fällen, die in die allgemeine Categorie des acuten Lungenoedems gehören, eine diffuse seröse Pneumonie als die in Wahrheit vorliegende Krankheit statuiren. Die Verwandtschaft unseres Falles mit diesen Fällen besteht darin, dass es sich in demselben ebenfalls um eine diffuse Pneumonie handelte, und dass dieselbe unter dem Einfluss einer Stauung im Pulmonalgefässsystem entstanden war. Die Stauung war, wie auf der Hand liegt, theils durch das grosse pericardiale Exsudat, theils durch die complicirende Nephritis hervorgerufen und unterhalten worden. Der einzige Unterschied vom gewöhnlichen Lungenoedem lag in der Consistenz des Auswurfs, die, statt eine seröse zu sein, kaum von der eines gewöhnlichen pneumonischen Auswurfs abwich. Aber die Ursache dieses Unterschiedes ist leicht erklärlich. Unser Patient kam, wie die Beschreibung am Tage der Aufnahme lehrt, gut genährt und mit gut gefärbten Wangen und Lippen in die Anstalt. Nimmt man dazu, dass er vor Beginn der Krankheit ganz gesund gewesen und durch dieselbe seine Ernährung nicht sonderlich gelitten hatte, so konnte trotz der Nierenaffection wohl kaum ein erheblicher Grad von Hydraemie vorhanden sein, und damit musste der Grund einer wasserreichen Exsudation in die entzündeten Alveolen wegfallen.

Wenn diese Betrachtungen richtig sind, dann dürfte es gerathen sein, aus der Categorie des acuten Lungenoedems eine ganze Reihe von Fällen auszuscheiden und unter dem Namen „der diffusen Stauungs-Pneumonie“ zusammen zu fassen. Diese Krankheit würde sich dann durch folgende Grundzüge charakterisiren:

a) Sie tritt stets da auf, wo die Bedingungen einer hochgradigen Stauung des pulmonalen Blutstroms gegeben sind,
b) sie tritt plötzlich mit hochgradiger Dyspnoë und Stertor auf,
c) die Auskultation ergiebt ein über beide Brusthälften verbreitetes fein- oder kleinblasiges, oder auch gröberes klangloses Rasseln,
d) die Sputa, immer sehr copiös und von zahlreichen Luftblasen durchzogen, zeigen das Verhalten der gewöhnlichen pneumonischen Sputa oder häufiger bei dunkelrother Farbe eine seröse Consistenz,
e) die Krankheit ist nur dann von Fieber begleitet, wenn sie im Verlaufe einer anderen fieberhaften Affection eintritt, sonst aber bei noch so grosser Menge der Sputa fieberlos.

Sehr wahrscheinlich gehören hierher auch alle diejenigen Fälle, in denen trotz des gleichen Krankheitsbildes intra vitam, nach dem Tode keine Hepatisationsheerde innerhalb des braunrothen, serös infiltrirten Parenchyms nachzuweisen sind, in denen das entzündliche Exsudat also rein serös ist, wie bei dem sogenannten collateralen Oedem in der Umgebung phlegmonöser Entzündungsheerde.

Ein Pendant der diffusen Stauungs-Pneumonie würde der acute Stauungs-Katarrh bilden, den wir unter gleichen Bedingungen und ebenfalls mit hochgradigster Dyspnoë, wenn auch weit seltener als die diffuse Stauungs-Pneumonie auftreten sehen. Er charakterisirt sich dadurch, dass er, statt von Stertor, von einem laut hörbaren Pfeifen und Schnurren begleitet ist, dass die Auscultation des Thorax statt des Rasselns ebenfalls nur Pfeifen und Schnurren ergiebt, und dass die Sputa in die Kategorie der schleimigen gehören, also die nämliche Beschaffenheit zeigen wie die Sputa im Beginn eines gewöhnlichen Katarrhs der Luftwege.

Zweiter Theil.

XII.

Bemerkungen über eine eigenthümliche Herzaffection.

---

10. September 1863. — Während der letzten Jahre hatte ich öfters Gelegenheit eine eigenthümliche Herzaffection zu beobachten, welche meines Wissens zuerst Stokes unter dem Namen weakened heart, wenn auch ohne rechte Einsicht in die Natur des Uebels beschrieben hat. Es sind fast ausschliesslich Männer in den mittleren Jahren, gewöhnlich über 45, welche von ihr ergriffen werden. Reichlicher Bier- oder Weingenuss, auch deprimirende Gemüthsbewegungen scheinen ihre Entwicklung zu begünstigen. Die Hauptbeschwerden, welche die Ergriffenen veranlassen, ärztliche Hilfe zu suchen, sind asthmatische Anfälle, die sich besonders des Nachts (?) einstellen und Kurzathmigkeit, die bei anstrengenderen Bewegungen sich bemerklich macht. Die aus dieser Quelle stammenden asthmatischen Anfälle sind gleich wie das katarrhalische Asthma häufig von einem laut hörbaren Pfeifen begleitet. —

Die Untersuchung des Cirkulationsapparates ergiebt: a) die Zeichen einer beträchtlichen Dilatation des linken Ventrikels und meist auch b) die Zeichen einer Hypertrophie dieses Ventrikels. Ich sage „meist auch die Zeichen der Hypertrophie", da ich die abnorme Spannung der Radialarterien nur in einem Falle vermisst habe. —

Der Harn ist gewöhnlich von mindestens mittlerem specifischen Gewicht und normaler oder röthlicher Farbe, nicht eiweisshaltig. In den Intervallen der asthmatischen Anfälle zeigt der Athmungsapparat nichts Besonderes.

Wie bei allen anderen Herzkrankheiten kann man auch bei dieser ein Stadium der Compensationsstörung beobachten. Die asthmatischen Anfälle bezeichnen wahrscheinlich immer den Beginn dieses Stadiums. Die Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, welche sich öfters auch hier, wie in anderen Fällen von primärer Affection des

linken Ventrikels nachträglich hinzugesellt, entsteht wahrscheinlich erst im zweiten Stadium. Möglicher Weise ist sie ein Mittel, die durch die Insufficienz des linken Ventrikels entstandenen Uebelstände wieder, wenigstens einigermassen, auszugleichen.

Wäre diese Ansicht richtig, dann dürfte es gerathener sein (nicht nur in diesem Falle, sondern in allen Fällen von primärer Betheiligung des linken Ventrikels!) drei Stadien zu unterscheiden:

a) das Stadium der Compensation oder der Latenz der Krankheit,
b) das Stadium der beginnenden Schwäche des linken Ventrikels,
c) das Stadium der Compensationsstörung, in welchem Cyanose, Hydrops etc. auftreten.

Der oben erwähnte, bis jetzt einzige Fall, in welchem ich eine abnorme Spannung der Radialarterien vermisste, führt zu der Vermuthung, dass bisweilen auch bei dieser Krankheit ein Zeitraum beobachtet wird, in welchem es noch gar nicht zur Compensation gekommen ist. Es sind dies wahrscheinlich Fälle, in denen wegen rascher Entstehung und Zunahme des Hindernisses, welches sich dem Abfluss des Blutes aus dem Aortensystem entgegensetzt, die Dilatation des linken Ventrikels sich rasch entwickelt hat. — Wie bei anderen Herzkrankheiten beobachtet man auch bei dieser und bei dieser vielleicht häufiger, als bei irgend einer anderen in den späteren Stadien den Zustand, der passend als Delirium cordis bezeichnet wurde. — Die Frage nach der Natur der Krankheit würde ich folgendermassen beantworten:

Es giebt, besonders unter den wohlhabenderen Klassen unserer Gesellschaft, eine Lebensweise, welche zur Ueberfüllung des Venensystems führt. Jede ungewöhnlich reichliche Mahlzeit hat wenigstens für kurze Zeit eine solche Ueberfüllung zur Folge, da bei hinlänglich rascher Aufsaugung, sei es von den Kapillaren des Pfortadersystems, sei es von den Chylusgefässen, die Thätigkeit des Herzens nicht ausreicht, um das dem Venensystem zugeführte Plus rasch genug auf den ganzen Körper zu vertheilen. Diese Ueberfüllung ist es, der wir den stärkeren Turgor und die stärkere Gesichtsröthe zuschreiben müssen, welche wir an den Theilnehmern einer opulenten Mahlzeit regelmässig beobachten. -

Wiederholt sich eine solche Ueberfüllung häufig oder wird sie permanent (wobei natürlich höhere und niedrige Grade mit einander abwechseln können), so sind zwei Fälle möglich:

a) Entweder accommodirt sich das Venensystem vermöge grosser Dehnbarkeit der es zusammensetzenden Kanäle dem grösseren Gehalt. Oder

b) es kommt bei grösserer Elasticität der Venenwandungen zu einer abnormen Spannung des Venensystems und es wächst damit um ein Beträchtliches die Summe von Widerständen, welche sich dem Abfluss des Blutes aus dem Aortensystem ins Venensystem entgegenstellen.

Im ersteren Falle wird man mehr oder weniger zahlreiche Phlebectasieen an der Körperoberfläche und als Zeichen starker Ausdehnung der Venen des Pfortadersystems Haemorrhoidalknoten von verschiedener Zahl und Grösse beobachten können. Gleichgiltig aber, ob der erste oder zweite Fall eintritt, so wird die Ueberfüllung des Venensystems mit ihren Folgen durch mangelhafte Muskelanstrengung begünstigt werden müssen. Denn die Muskelthätigkeit beschleunigt den Venenstrom in zweierlei Weise: einmal direct, dadurch, dass die Venenklappen dem Zurückfliessen des von den sich contrahirenden Muskeln beschleunigten Blutstromes sich entgegenstellen; dann indirect, indem durch die Muskelaction ein Stimulus für das Herz gesetzt wird.

Ein fernerer wichtiger Punkt ist das Verhalten der Secretionen. Je leichter ein Mensch das Volumen seines Arterienblutes durch Vermehrung der Hautausdünstung und der Harnsecretion oder das Volumen des Venenblutes durch die Gallensecretion, und namentlich durch die letztere, zu verkleinern vermag, desto weniger leicht wird bei ihm im Fall abnormer Zufuhr von Speise und Trank ein Zustand eintreten, in dem der linke Ventrikel bei seiner Contraction abnorme Widerstände zu überwinden hat. — Da ich die Krankheit auch bei ganz mageren Individuen zu beobachten Gelegenheit hatte, so kann der Schmeerbauch bei ihrer Entstehung begreiflich keine vorwiegende Rolle spielen.

Die Folgen einer abnormen Spannung des Venensystems für den linken Ventrikel liegen nach dem Angedeuteten auf der Hand. Er muss sich der abnorm grossen Summe von Widerständen gegenüber, welche sich seiner Entleerung entgegenstellen, ebenso wie bei Stenose des Ostium Aortae oder, was noch näher liegt, wie bei Schrumpfung der Nieren verhalten.

Die Sclerose des Aortensystems, welche wir bei Kranken dieser Art sehr häufig, aber oft in ziemlich geringem Grade antreffen, möchte ich auf meinem gegenwärtigen Standpunkte nicht mehr als die Ursache einer Hypertrophie des linken Ventrikels, sondern lediglich als ein Product der abnormen Spannung des Aortensystems betrachten. Bekanntlich trifft man mitunter sogar hohe Grade von Sclerose auch im Pulmonalarteriensystem an, aber dies immer nur dann, wenn es sich

um eine enorme Spannung dieses Systems, wie z. B. bei Stenosis des Ostium venosum sinistrum handelt. Es liegt also nichts näher, als auch die Sclerose des Aortensystems nur als eine Folge einer anhaltenden abnormen Spannung dieses Systems zu betrachten. Möglicher — oder sogar wahrscheinlicher — Weise ist sie nur ein reactiver Vorgang und gehört als solcher in eine Kategorie mit der Herzhypertrophie.

Bei dieser Gelegenheit erinnere ich mich eines von mir erst kürzlich beobachteten Falles von eclatanter Hypertrophie des gesammten Mitralklappenapparates (i. e. der Zipfel und Sehnen dieser Klappe), welche sich zu einer Insufficienz der Aortenklappen gesellt hatte. Neben der beträchtlichen Erweiterung des linken Ventrikels beobachtete man hier eine starke Vergrösserung der Zipfel mit starker Verlängerung und Verdickung der Sehnen der Mitralklappe.

Wie aber erklären wir unter diesen Umständen den atheromatösen Vorgang, der sich so häufig zur Sclerose hinzugesellt? — Einfach dadurch, dass die neugebildeten zelligen Elemente der Intima wegen einer mangelhaften Zufuhr von Ernährungsmaterial die fettige Metamorphose eingehen. Diese letztere hat ihren Grund in der abnormen Ausdehnung der Arterienwand, wodurch die saftführenden Kanäle comprimirt werden. Auch die hypertrophische Muskelfaser erleidet ja schliesslich häufig eine Fettmetamorphose.

Die Indikationen für die Therapie ergeben sich nach dieser Auseinandersetzung von selbst.

Die Indicatio causalis wird darin bestehen müssen, dass wir die Ursache der Ueberfüllung des Venensystems zu heben suchen. Wir werden ihr am besten Genüge leisten, wenn wir den Patienten veranlassen:

a) jede beträchtliche Zufuhr von Speise und Trank zu vermeiden und
b) nach und nach wieder seine Muskeln in gehörigen Gebrauch zu ziehen.

Die Indicatio morbi wird darin bestehen, dass wir die vorhandene Ueberfüllung und die aus ihr resultirende abnorme Spannung des Venensystems allmälig zu beseitigen suchen

a) bei robusten Individuen durch periodische kleine Blutentziehungen (hirudines ad anum, kleine Venaesectionen etc.),
b) durch Antreibung der Secretionen, namentlich der Gallensecretion (lang anhaltender Gebrauch von Carlsbader Brunnen in kleinen Quantitäten),

c) durch Etablirung künstlicher Absonderungen (Setaceen, Fontanelle).

Eine dritte Indication dürfte in der Unterstützung, bezw. Erhaltung der von der Natur eingeleiteten reactiven Vorgänge durch geeignete Mittel gegeben sein. Von diesem Gesichtspunkt empfiehlt sich die Verordnung einer nicht zu schmalen Diät, ferner die Anwendung gelind tonisirender Mittel, welche dem Carlsbader Brunnen folgen oder neben diesem gebraucht werden müssen.

Der vierten Indikation (indicatio symptomatica) wird in dem Falle von Delirium cordis etc. durch Digitalis und andere Mittel genügt werden können. —

Nachtrag zu den vorstehenden Bemerkungen.

11. September 1863. — Viele Aehnlichkeit hat die beschriebene Affection, wie sich eigentlich von selbst versteht, mit derjenigen, welche in einer Kombination von kapsulärer Nephritis und Hypertrophie des linken Ventrikels besteht. Auch dieses Leiden giebt sich dem Patienten häufig zuerst durch asthmatische Anfälle kund; doch erinnere ich mich merkwürdiger Weise keines Falles, in welchem Delirium cordis zur Beobachtung gekommen wäre.

Sehr bemerkenswerth ist ferner die Behauptung von Senhouse-Kirkes, dass auch in den Fällen von Nierenschrumpfung und Herzhypertrophie häufig Sclerose des Aortensystems angetroffen wird. Wäre dies wirklich der Fall, dann würde die oben aufgestellte Ansicht über das Verhältniss von Sclerose und abnormer Spannung des Aortensystems noch mehr Anspruch auf ihre wahrscheinliche Richtigkeit erheben dürfen. —

XIII.

Ueber das Verhältniss der Arteriosclerose zur abnormen Spannung des Aortensystems.

25. Februar 1866. — Ein von Senhouse-Kirkes aufgestelltes sehr wichtiges Princip lautet: Permanente abnorm hohe Spannung des Aortensystems hat die Entwicklung einer Sclerose der inneren Haut zur Folge. Die Beweise für die Richtigkeit dieses Principes sind:

a) Die Thatsache, dass überall da, wo eine solche abnorm hohe Spannung längere Zeit besteht, Sclerose der inneren Haut gefunden wird; so bei Nierenkrankheiten, besonders bei Nierenschrumpfung, wo ich sie nie fehlen gesehen habe, wenn bei der Section das Aortensystem untersucht wurde.

b) Die Thatsache, dass Pulmonalarteriensclerose nur dann beobachtet wird, wenn die Spannung des Pulmonalarteriensystems einen ungewöhnlich hohen Grad erreicht. Am exquisitesten findet man dieselbe bei Stenosis ostii venosi sinistri.

c) Das häufige Vorkommen der Arteriosclerose bei Säufern, wo wir dieselbe übermässige Spannung des Aortensystems in Folge des Genusses der Spirituosen sich einstellen sehen. Wahrscheinlich wirkt der Alkohol erregend auf das vasomotorische Nervensystem. —

XIV.

Im Stadium der Compensationsstörung bei Sclerose des Aortensystems müssen dem Gebrauch der Digitalis starke Abführungen vorhergehen.

---

14. December 1868. — Wenn unter dem Einfluss organischer Herzkrankheiten allmälig eine beträchtliche Stauung im Venensystem mit vermehrter Spannung desselben eintritt, dann beobachtet man häufig ausgezeichneten Erfolg von der Digitalis, aber eben nicht immer, zumal in Fällen, wo es sich um Sclerose des Aortensystems als primäre Affection handelt. In solchen Fällen scheint es mir die Hauptaufgabe, zunächst die Spannung des Venensystems durch Purgantien direct zu vermindern. Ist auf solche Weise das Venensystem entlastet und die Blutmenge überhaupt verringert, dann hat man auch die Summe der vom Herzmuskel zu überwindenden Widerstände um ein Beträchtliches vermindert. Denn offenbar wachsen diese Widerstände ebensomit dem im Gefässsystem enthaltenen Blutvolum, wie mit der Spannung des Venensystems.

Die Erfahrung scheint zu Gunsten dieser Ansicht zu sprechen, wie mir noch neuerdings zwei in der Privatpraxis beobachtete Fälle gezeigt haben. In dem einen derselben handelte es sich um einen in den fünfziger Lebensjahren stehenden Mann, welcher an einer beträchtlichen Volumensvergrösserung des Herzens, besonders des linken Ventrikels in Folge von Sclerose des Aortensystems litt. Es bestand eine enorme Schwellung der Leber, mässiger Hydrops und sehr intensive Athemnoth. Der Zustand, welcher im Sommer bereits einmal von mir beobachtet und damals beseitigt worden war, hatte sich im Verlauf von vier Wochen ausgebildet. Digitalis blieb anfänglich unwirksam; erst starke Abführungen brachten Erleichterung. Später wurde Digitalis

mit Calomel (ana Grana 1, zweistündlich) verordnet, was eine noch grössere Erleichterung des Kranken bewirkte. Als hierauf die Dyspnoë von Neuem stärker wurde und sich besonders in starken abendlichen Paroxysmen geltend machte, wurden allabendlich Morphiuminjectionen gemacht und zwar mit so ausgezeichnetem Erfolge, dass Patient von nun an die meisten Nächte unter vielstündigem Schlafe im Bette verbringen konnte, was bis dahin nicht möglich gewesen war. — Er starb in Folge einer Phlegmone des linken Armes, die sich um eine Einstichsstelle entwickelt hatte und zu der sich schliesslich noch Diphtheritis pharyngea gesellte. Die Section bestätigte die Diagnose. —

Der andere Fall betraf einen stark gebauten vollsaftigen Mann mit enormer Vergrösserung, besonders Verlängerung des Herzens, gleichzeitiger Insufficienz der Aortenklappen und abnormer Spannung der Arterien. Der Spitzenstoss befand sich in der Axillarlinie des 7. Intercostalraumes. Auch in diesem Falle bestand starke Vergrösserung der Leber, mässiger Hydrops und intensive in Anfällen auftretende Athemnoth, und auch hier brachten starke Abführungen durch Infusum sennae, später Digitalis, welche die Diurese beträchtlich vermehrte, grosse Erleichterung, ein Erfolg, welcher auf Rechnung der durch die genannten Mittel bewirkten Depletion des Gefässsystems zu setzen ist. Die Digitalis wirkt in derartigen Fällen auch günstig als Tonicum. —

XV.

Ein Fall von Insufficienz der Aortenklappen im Gefolge von Sclerose des Aortensystems entstanden. Günstige Wirkung abführender Mittel auf die asthmatischen Beschwerden.

---

19. März 1869. — Heute sah ich in meiner Sprechstunde einen mageren kleinen Mann in der Mitte der fünfziger Jahre. Derselbe, ein eifriger Justizbeamter, welcher einer andauernd sitzenden Thätigkeit obliegt und viel gearbeitet hat, leidet, wie die Untersuchung ergab an einer mit Sclerose des Aortensystems in Zusammenhang stehenden Insufficienz der Aortenklappen. Ich constatirte Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, niedrigen, sehr resistenten Spitzenstoss von mässigem Umfang und eine starke Spannung der Arterien. Die Radialis erwies sich dabei von mässigem Umfang; der Puls war ziemlich niedrig. Auffallend war das geringe, fast fehlende Intervall zwischen Spitzenstoss und Radialarterie. Längs des linken Sternalrandes hörte man mit der Diastole ein sonores (brummendes) Geräusch, welches an der Spitze einen mehr blasenden Charakter hatte; der systolische Ton fehlte überall. In der Carotis war mit der Systole nichts, mit der Diastole ein kurzes sonores Geräusch hörbar, welches von derselben Qualität wie das am Herzen, aber bedeutend schwächer war.

Patient leidet an häufigen asthmatischen Anfällen: die ersten Spuren seines Unwohlseins datiren vom Frühjahr 1868. „Auffällig waren — so schreibt mir der ihn behandelnde Arzt — zuerst asthmatische Zustände, besonders des Nachts, welche aus dem Abdomen zu resultiren schienen und gelinde Eröffnungen, körperliche Bewegungen und Verminderung der sitzenden Amtsthätigkeit nöthig machten. Die unter diesem Regime eintretende Besserung war nicht von langer Dauer, da

Patient in seiner amtlichen Thätigkeit zu eifrig war und nicht auf sich achtete. Im vergangenen Sommer wurde er nach Kissingen geschickt, um daselbst durch den vorsichtigen Gebrauch der Quellen, Luftgenuss und Körperbewegung wohlthätig auf die Regulirung der Blutcirculation, der Herzthätigkeit sowie der Abdominalfunctionen, welche letztere den gleichzeitigen Gebrauch des Bitterwassers erforderten, einzuwirken. Der Erfolg war ein so ausserordentlich günstiger, dass Patient völlig geheilt ohne Herzpochen, ohne Asthma und ohne Pulsation der Carotis heimkehrte. — .... Seit 8 Tagen habe ich den Kranken bei der drohenden Wiederkehr aller früheren Symptome auf vier Wochen von jeglicher Arbeit freigemacht etc."

Trotz erneuter Anwendung des Kissinger Wassers, der Tinctura Digitalis, der Aqua Amygdal. amarar. war keine Besserung eingetreten.

Ich verordnete: a) den Gebrauch von Pulvis Liquiritiae compositus, allabendlich einen Theelöffel voll, b) wenn die Darmentleerung im Gange wäre, eine Fontanelle, c) zeitweise Aqua crystallina in kleinen Dosen, d) das Tragen einer wollenen Jacke, e) nur mässige Bewegung und nahrhafte leicht verdauliche Diät.

Epicritische Bemerkungen.

Dieser Fall ist, wie auf der Hand liegt, in mehrfacher Beziehung bemerkenswerth. 1) haben wir die Entwicklung eines Klappenfehlers in Folge einer Sclerose des Aortensystems vor uns. 2) Wegen der starken Spannung des Aortensystems fehlen mehrere Zeichen, die sonst bei Insufficienz der Aortenklappen vorhanden zu sein pflegen und zwar a. der hohe umfängliche Spitzenstoss, b. das systolische Geräusch in der Carotis, c. die Pause zwischen Spitzenstoss und Radialpuls. 3) Bemerkenswerth ist endlich die gute Wirkung der Kissinger Kur, welche hauptsächlich wohl auf der abführenden Wirkung des zugleich gebrauchten Bitterwassers beruhte. —

Was das Nichtvorhandensein des grossen Intervalls zwischen Spitzenstoss und Radialpuls betrifft, eines Symptomes, welches der Insufficienz der Aortenklappen sonst ganz besonders eigenthümlich ist, so kann man behaupten, dass ein solches Verhalten fast regelmässig dann beobachtet wird, wenn die Insufficienz der Semilunarklappen sich im Gefolge einer Sclerose des Aortensystems entwickelt hat. Die Ursache jenes Fehlens ist ebenso wie die des Mangels eines tiefen rauhen systolischen Geräusches in den Carotiden und der Abwesenheit des hüpfenden Pulses auf die in den Fällen letzterwähnter Art bestehende übermässig grosse Spannung des Aortensystems zurückzuführen.

XVI.

Ein Fall von Sclerose des Aortensystems mit den Symptomen der Angina pectoris. Erleichterung der Beschwerden des Kranken durch Entstehung einer Insufficienz der Mitralis zur nämlichen Zeit, wo in Folge dieses Klappenfehlers auch Hydrops eintritt.

---

25. März 1869. — Heute habe ich zum zweiten Male einen Patienten gesehen, dessen Krankengeschichte — es handelt sich um einen Fall von Sclerose des Aortensystems — in mehrfacher Beziehung Interesse bietet.

Patient, ein etwa in der Mitte der 50er Lebensjahre stehender, seit Jahren übermässig korpulenter, gut gefärbter, sehr lebhafter eifriger Geschäftsmann, welcher früher viel an rheumatischen Beschwerden gelitten hat, dabei aber stets zu weiten Spaziergängen fähig war, erkrankte im Herbst 1867 nach einer Kur in Kissingen mit den Erscheinungen der Angina pectoris. Da er während des Winters 1867 68 auffallend viel an Katarrhen litt, so wurde er im Frühjahr nach Italien geschickt. Hier verloren sich die anginösen Beschwerden, dagegen stellte sich nach der Rückkehr ein Leberleiden ein, zu dessen Beseitigung ihm im Sommer 1868 eine Kur in Karlsbad verordnet wurde. Das Leberleiden verschwand unter dem Gebrauch von Karlsbad; auch die anginösen Beschwerden machten sich, wiewohl Patient Anhöhen bestieg, nicht weiter geltend.

Bald nach Beendigung der Karlsbader Kur, ging Patient nach Scheveningen, wo er bei ausnehmend gutem Appetit viel ass und sich sehr wohl befand.

Im Herbst 1868 traten aber die anginösen Beschwerden mit er-

neuter Heftigkeit auf; Patient musste auf der Strasse schon nach wenigen Schritten stehen bleiben, um den sich einstellenden Schmerz und die Beklemmung vorübergehen zu lassen. Er hat den grössten Theil des jetzigen Winters das Zimmer hüten müssen. —

Gegen Ende des Winters traten wahrscheinlich in Folge des häufigen Digitalis-Gebrauches noch gastrische Beschwerden hinzu. In den letzten Wochen bestand ein Gefühl zunehmender Spannung in den Füssen, bis vor einigen Tagen ziemlich rasch sich ein beträchtliches Oedem der Unterextremitäten entwickelte. Mit dem Eintreten desselben sollen die Brustbeschwerden nachgelassen haben.

Eiweiss im Harn ist gleichfalls, zusammen mit einer Abnahme der Harnsecretion, erst in den letzten Tagen zum Vorschein gekommen; und ebenfalls erst innerhalb der letzten Wochen, hat sich ein systolisches Geräusch an der Herzspitze entwickelt.

Am heutigen Tage constatirte ich folgenden Status bei diesem Kranken:

Noch immer ziemlich corpulenter und namentlich dickbäuchiger, gegen früher aber doch erheblich abgemagerter und blässer gewordener Mann. Radialarterien ziemlich eng und stärker gespannt als normal; niedriger Puls. An der Herzspitze hört man ein ziemlich lautes systolisches Geräusch. Der Harn ist unter dem Gebrauch der Digitalis, welche Patient seit mehreren Tagen wieder nimmt, viel reichlicher geworden; er ist klar, aber von röthlicher Farbe und stark eiweisshaltig. Zeitweise bestehen sehr unangenehme, sogar schmerzhafte Empfindungen in der Regio cordis, welche mit einem Gefühl von Beklemmung verbunden sind.

Vor ein paar Wochen von dem Kranken zu Rathe gezogen, hatte ich die Diagnose auf Sclerose des Aortensystems mit consekutiver Hypertrophie des linken Ventrikels gestellt. Das Aftergeräusch an der Herzspitze, das Oedem der Extremitäten, sowie der Eiweissgehalt des Harns bestanden damals noch nicht. Ich nahm daher jetzt an, dass sich zu der Sclerose eine Insufficienz der Mitralklappe hinzugesellt habe, auf deren Bestehen einerseits die vom Patienten betonte Erleichterung seiner anginösen Beschwerden, andererseits der Hydrops, die Verminderung der Harnsecretion, der Eiweissgehalt des Harns zurückzuführen seien.

Das Resultat würde demgemäss zusammengefasst folgendermassen lauten:

Ein Lebemann in den mittleren Lebensjahren, korpulent, häufig an rheumatischen Beschwerden leidend, wird schliesslich von einer

Sclerose des Aortensystems befallen, die sich zuerst durch die Erscheinungen der Angina pectoris kund giebt. In Folge beginnender Stauung im Körpervenensystem tritt eine hyperaemische Schwellung der Leber ein, mit deren Ausbildung die anginösen Beschwerden gänzlich verschwinden, da ein Theil des Blutes in den ausgedehnten Lebergefässen Platz findet und so die Spannung im Aortensystem abnimmt. Der Gebrauch der Karlsbader Kur wirkt wohlthätig, obwohl das Leberleiden ein secundäres ist; denn in Folge der durch die Kur herbeigeführten Abnahme der Körpermasse mussten die Widerstände für den Abfluss des Blutes aus dem Aortensystem abnehmen. Unter dem Einfluss eines Seebades kommt es natürlich wieder zu einer Verschlimmerung des Zustandes, da mit der gesteigerten Nahrungsaufnahme eine Repletion des Gefässsystems eintritt. Endlich abermalige Remission mit der Entstehung einer Insufficienz der Mitralis, was sich leicht daraus erklärt, dass durch die Regurgitation des Blutes in den linken Vorhof die Spannung des Aortensystems abnimmt. —

Heute klagt Patient wiederum mehr über die Brust, als vor einigen Tagen i. e. zu einer Zeit, als er eben erst angefangen hatte, die Digitalis zu gebrauchen. Diese Steigerung der anginösen Beschwerden kann nicht Wunder nehmen, da unter dem Einfluss des Mittels die Spannung des Aortensystems zugenommen hat.

Nachtrag.

In diesem Fall trat circa 6 Wochen später der Tod plötzlich durch Hirnhaemorrhagie ein. Patient hatte, nachdem unter dem Gebrauch der Digitalis der Hydrops anfänglich mehrere Male ab-, aber nach dem Aussetzen des Mittels immer wieder zugenommen hatte, eine Fontanelle erhalten. Bei der Anlegung derselben wurde wahrscheinlich die Fascie verletzt; es kam zu einer ausgedehnten Infiltration und Eiterung, welche nicht ohne Fieber verlief. Als die Eiterung eingeleitet war, besserte sich der Zustand ganz auffallend. Patient klagte nicht mehr über Beschwerden von Seiten der Brust, der Hydrops verlor sich bis auf eine geringe Spur und sogar das Eiweiss schwand unter Zunahme der Harnsecretion aus dem Urin. Indess dauerte diese günstige Wendung nicht lange, da der Harn wieder sparsamer, auch eiweisshaltig wurde und der Hydrops zunahm. Nur die asthmatischen Anfälle blieben seltener und ihre Intensität war, wenn sie eintraten, eine geringere wie vorher. — Vor dem Tode, welcher innerhalb weniger Stunden erfolgte, constatirte man eine vollständige Paralyse.

XVII.

Zur Lehre von der Angina pectoris.

---

20. December 1869. — Heute war ich zur Consultation bei einer 46jährigen grossen, etwas mehr als normal beleibten, aber einen schlaffen Panniculus darbietenden Dame, welche über ein unangenehmes Gefühl in der Brust, das sich namentlich bei Bewegungen bemerkbar macht, klagte.

Der Beginn des Leidens datirt vom vergangenen Sommer, und markirte sich anfänglich nur in einem Gefühle von Taubheit im linken Arme, das anfallsweise bei Bewegungen eintrat. Allmälig nahmen die Beschwerden an Intensität zu und die Anfälle gestalteten sich schliesslich folgendermassen:

Mit dem Eintritt der erwähnten schmerzhaften Empfindung in der Gegend des Brustbeins und einer beträchtlichen Erhöhung der Pulsfrequenz wurde die linke Hand blass und kühl, bekamen die Nägel eine bläuliche Färbung und stellte sich Schwerbeweglichkeit der Finger ein. Gleichzeitig erschienen schmerzhafte Empfindungen im ganzen Arme der gleichnamigen Seite. Auch diese Anfälle wurden nur durch Bewegungen hervorgerufen. Im September oder October d. J. trat eine fieberhafte Krankheit von achttägiger Dauer ein, und seitdem sind die geschilderten Anfälle gänzlich verschwunden.

Patientin behauptet, dass ihr die in letzter Zeit genommenen Fussbäder, sowie der Gebrauch der Tinctura Digitalis besonders wohlgethan hätten. Ich selber constatirte heute folgenden Status:

Wenig lebhafte, fast blass zu nennende Gesichtsfärbung. Keine Spur von Cyanose, kein Hydrops. Auffallend geringe Spannung der einen fast normalen Umfang darbietenden Arterien; circa 90 Pulsschläge in der Minute. Schall auf dem unteren Theil des Sternum nur mässig gedämpft; normale Herztöne. Keine Athembeschwerden. Gering-

fügige, aber ziemlich harte Struma; Mangel jeglicher Venenanschwellung am Halse. Munterer Gesichtsausdruck. Gute Verdauung, normaler Stuhlgang.

Meine Ansicht von dem Falle ist, dass das Leiden der Patientin in einer Angina pectoris bestand und die Erscheinungen am linken Arm als Folge eines Reflexes von der inneren Herzfläche auf die vasomotorischen Nerven der betreffenden Extremität aufzufassen sind. Jetzt besteht offenbar ein Schwächezustand des Herzens, bedingt durch molekuläre Veränderungen in der Musculatur, wie sie der Fettmetamorphose vorherzugehen pflegen. —

XVIII.

Prolongirter Anfall von Angina pectoris durch einen Magenkatarrh veranlasst.

---

21. Januar 1871. — Ein 58jähriger dekrepider Mann von blassem Aussehen, welcher seit einiger Zeit wegen Beklemmungen beim Gehen auf der Strasse öfters stehen bleiben musste und zeitweise über ein Gefühl von Absterben der Finger klagte, wurde plötzlich von einem heftigen Schmerz in der Gegend des unteren Theiles des Sternums befallen. Etwa 24 Stunden nach Beginn dieses letzteren Anfalls, am 13. Januar 1871, sah ich ihn zum ersten Male und constatirte folgenden Status praesens:

Fast horizontale Rückenlage im Bett. Leidender Gesichtsausdruck, das Gesicht etwas blass und collabirt. Radialarterien von mässigem Umfange und etwas stärker gespannt als normal; 124 regelmässige, ziemlich niedrige Pulse. Der Spitzenstoss befindet sich im 5. Intercostalraum circa $^1/_2$″ nach Aussen von der Mammillarlinie, ist niedrig, schmal und nicht sonderlich resistent. Die Herzdämpfung ist abnorm intensiv und in der Richtung der Herzspitze vergrössert; von Aftergeräuschen in der Regio cordis keine Spur zu hören; dagegen constatirt man einen diastolischen Doppelton, welcher besonders deutlich in der Gegend der Herzspitze zu hören ist. Die Zunge zeigte bei völliger Appetitlosigkeit einen dicken schwefelgelben Belag. Patient klagte über einen anhaltenden sehr unangenehmen, wenn auch nicht sehr heftigen Schmerz in der Gegend des unteren Theiles des Sternums. Fiebererscheinungen waren nicht vorhanden. —

Es wurde zunächst der Gebrauch einer Saturation verordnet neben subcutanen Morphiuminjectionen und leichter Abführung; später wurde die Saturation mit einem Infus. rad. Valerian. nebst Natron bicarbonicum vertauscht.

Unter dem Gebrauch dieser Medicamente besserte sich das Befinden allmälig, doch klagte Patient noch fortdauernd über den Schmerz in der Gegend des unteren Theils des Sternums. — Zu erwähnen ist nur noch, dass, als der mit mir den Kranken behandelnde Arzt am Nachmittage des ersten Untersuchungstages die verordnete Morphiuminjection ausführen wollte, der Puls des Patienten kaum fühlbar war und dieser selber darüber klagte, „dass er nichts sehen könne". Diese Blindheit dauerte indess etwa nur 2 Stunden. Unter dem Einfluss der Morphiumeinspritzung trat rasch Erleichterung ein, so dass Patient am folgenden Tage sich in einem leidlichen Zustande befand. —

Am Vormittage des 20. Januar, i. e. am 8. Tage der Behandlung, trat ganz plötzlich der Tod ein, nachdem das Befinden des Patienten in den letzten 24 Stunden zuvor ein derartiges gewesen war, dass sein Zustand der Umgebung kaum noch irgend welche Sorge einflösste. Patient hatte eben mit Appetit gefrühstückt und war gerade im Begriff eine zweite Dosis Electuarium e Senna zu nehmen, als er unter Röcheln plötzlich zurücksank. Kurz zuvor hatte er nur wieder einmal über ein Gefühl von Absterben in den Fingern geklagt. Der Tod scheint, wie gesagt, rapide erfolgt zu sein.

Ich selber hatte dem Hausarzte gegenüber gleich bei meinem ersten Besuche eine bedenkliche Prognose gestellt. Meine Diagnose lautete: „Angina pectoris, durch einen Magenkatarrh hervorgerufen bei einem an Sclerose des Aortensystems und Dilatation des linken Ventrikels leidenden Individuum". Den Zusammenhang dachte ich mir so, dass der Magenkatarrh eine Contraction der Darmarterien auf reflectorischem Wege zur Folge hatte und die hierdurch producirten abnormen Widerstände im Gefässsystem ihrerseits eine Erweiterung des geschwächten linken Ventrikels hervorriefen. —

XIX.

Zur Lehre von der Angina pectoris.

Ueberfüllung des Darmkanals vermag bei einem mit Arteriosclerose behafteten Individuum einen Anfall von Angina pectoris herbeizuführen.

Am 4. December 1873 war ich zur Consultation bei einem 82jährigen, doch wohl conservirten Greise, der an einem Paroxysmus von Angina pectoris darniederlag. Er klagte seit 22 Stunden über eine äusserst quälende Empfindung von Druck quer über der vorderen Brustwand und über Uebligkeit.

Die Untersuchung ergab Folgendes: Natürlicher Gesichtsausdruck; keine Spur von Dyspnoë und Cyanose. Circa 84 regelmässige Pulse, die nichts Hervorstechendes darbieten. Radialarterien ziemlich umfänglich, aber von geringer Spannung. Der Spitzenstoss befindet sich im 5. Intercostalraume, ca. $^1/_2$" nach Aussen von der linken Mammillarlinie und rückt, wenn Patient die linke Seitenlage einnimmt beträchtlich weiter nach Aussen und in den 6. Intercostalraum. Er ist gut ausgeprägt, von normalen Dimensionen, etwas resistenter als normal. — Die Herzdämpfung, welche nach allen Richtungen, besonders aber nach links hin vergrössert ist, beginnt links vom Sternum von der dritten Rippe; sie ist auch intensiver als normal. Die Herztöne sind rein. Zunge nicht belegt, Abdomen weich und nicht aufgetrieben; Neigung zur Verstopfung.

Patient giebt an, seit 3 Wochen bereits mehrere ähnliche Anfälle gehabt zu haben, doch ist keiner so intensiv und von so langer Dauer gewesen, als der gegenwärtige. Ab und zu will er auch etwas Blut ausgehustet haben. Ich rieth zu kleinen abendlichen Morphiuminjectionen, sowie zum Gebrauch einer Saturation mit Zusatz von Tinct. Valerianae, so dass Patient von letzterer ca. 12 gtt. 2stündlich erhielt.

Am nächsten Tage, dem 5. December, an welchem ich den Patienten zum zweiten Male sah, war derselbe mit seinem Zustande zufriedener. Er hatte in der Nacht mehrere Stunden geschlafen, das Druckgefühl auf der Brust war verschwunden; dagegen klagte er wiederholentlich über die ihn quälende Uebligkeit, welche sich inzwischen bis zum Erbrechen gesteigert hatte. Die Zunge war dabei immer noch ganz rein. Zu wiederholten Malen hat Patient gleichmässig blutig gefärbte Sputa expectorirt, aber ohne alle Beschwerde.

Cyanose und Dyspnoë fehlen auch heute, das Aussehen ist überhaupt ein vollkommen normales. Um so mehr war ich überrascht, als ich beim Herantreten an das Bett 132 unregelmässige Pulse constatirte, während am Morgen von dem Hausarzte noch wie gestern nur 84 gezählt worden waren. Diese sonderbare Veränderung erklärte sich aber, als ich erfuhr, dass Patient unmittelbar vorher das Bett verlassen hatte, um zu Stuhl zu gehen. Sie bestätigte zugleich die gestern von mir aufgestellte Behauptung, dass es sich hier um eine durch Arteriosclerose bedingte molekuläre Veränderung des Herzmuskels, vielleicht schon um Fettentartung desselben handele.

Wir haben in diesem Falle offenbar eine Erscheinung vor uns, deren Analogon sehr häufig bei Reconvalescenten von schweren Krankheiten beobachtet wird; auch bei solchen tritt ja, wie längst bekannt, leicht eine sehr beträchtliche Vergrösserung der Pulsfrequenz ein, wenn sie eine nur unbedeutende Muskelanstrengung machen.

Am 6. December constatirte ich bei dem Kranken, nachdem das Bluthusten fortgedauert hatte, mittelgrossblasiges Rasseln an den unteren Partieen des Rückens; dabei keine Dyspnoë, der Druck auf der Brust nach wie vor verschwunden, circa 94 Pulse. Es wurde ein Infus. Valerianae mit ac. phosphoric. verordnet. —

7. December. — Während der Nacht schlecht geschlafen, wahrscheinlich weil Patient gestern am Tage viel geschlafen hatte. Natürlicher Gesichtsausdruck, Sensorium frei; keine erhebliche Klage. Auch heute constatirten wir, als wir an's Bett traten, 144 sehr unregelmässige, meist sehr niedrige Pulse und enge, wenig gespannte Arterien. Patient hatte kurz vorher eine ziemlich reichliche, breiige, fast schwarz gefärbte Stuhlentleerung gehabt. Die Respiration war unregelmässig und etwas dyspnoëtisch. Das Rasseln hinten unten ist fast gänzlich verschwunden; dafür vesiculäres Athmen. Blutspucken ist nicht wiedergekehrt.

8. December. — Während der Nacht hat Patient, ohne ein Abführmittel genommen zu haben, 10 Darmentleerungen gehabt und eine

enorme Menge Faeces von der früheren Beschaffenheit entleert. Er fühlt sich danach sehr erleichtert und hat über nichts Besonderes zu klagen, namentlich nicht über Schwäche oder Druck auf der Brust. Die blutige Expectoration hat gänzlich aufgehört. — Spitzenstoss befindet sich in der Rückenlage fast in der Axillarlinie des 6. Intercostalraumes und ist von normalen Dimensionen. Die Herzdämpfung, welche links von der dritten Rippe beginnt, ist abnorm intensiv und überschreitet die linke Mammillarlinie so weit wie der Spitzenstoss, den rechten Sternalrand dagegen um circa $1\frac{1}{4}''$. Die Herztöne von normaler Beschaffenheit. Radialarterien von kaum mittlerer Weite und subnormaler Spannung. 86 regelmässige Pulse. — Dem Kranken war angerathen worden, den Stuhl in's Bett auf eine Unterlage zu lassen, was auch befolgt worden war. —

Epicrise.

Dieser Anfall von Angina pectoris schien demnach durch Ueberfüllung des Darmkanals hervorgerufen zu sein; ich rieth daher vor Allem zu strenger Diät. — Im Anschluss an die bei unserem Kranken in Folge der voraufgegangenen Muskelanstrengungen beobachtete Steigerung der Pulsfrequenz, mögen die folgenden beiden Sätze hier ihren Platz finden:

1) Bei mangelhafter Ernährung des Herzmuskels (verringerter Sauerstoffzufuhr zu demselben?) beobachtet man, wenn der Patient eine ruhige Lage einnimmt, gewöhnlich eine abnorm niedrige Pulsfrequenz; dieselbe macht aber einer ungewöhnlichen Vermehrung Platz, sobald der Patient irgend einer stärkeren Muskelanstrengung sich unterzieht oder fiebert.

2) Als Corollar hierzu ergiebt sich der folgende diagnostisch wichtige Satz: Niedrige Pulsfrequenz bei ruhiger horizontaler Lage und sehr grosse Pulsfrequenz bei nur mässiger Muskelanstrengung oder geringer Febricitation beweisen, dass der Kranke einen schwachen Herzmuskel hat. —

Was die diagnostische Bedeutung der gleichmässig blutroth gefärbten Sputa bei unserem Patienten betrifft, so müssen dieselben, wenn sie wie in diesem Falle bei einem nicht brustkranken und fieberlosen alten Individuum auftreten, zunächst auf den Gedanken bringen, dass es sich um haemorrhagische Infarcte handele, welche mit parietalen Thromben in der rechten Herzhälfte zusammenhängen; in weiterer Folge, dass es sich um einen geschwächten Herzmuskel handelt. —

— —

XX.

Ein Fall von Angina pectoris mit Erweiterung und vermehrter Dehnbarkeit des aufsteigenden Schenkels der Aorta; letztre durch die beträchtliche Verschiebbarkeit des Spitzenstosses in horizontaler Richtung erwiesen.

---

22. November 1872. — Gestern untersuchte ich einen von Prof. Botkin an mich gewiesenen russischen General, welcher seit nicht langer Zeit, wenn ich nicht irre, erst seit einigen Monaten an Angina pectoris leidet.

Patient ist ein kräftig gebauter, gut genährter, aber nichts weniger als fetter Mann von 49 Jahren mit normaler Gesichtsfärbung. Die Schmerzen bestanden anfänglich nur in der Regio cordis, zeigten sich aber später auch in den Armen und erstreckten sich bisweilen bis in die Fingerspitzen; sie stellen sich nur während des Gehens nach der Mittagsmahlzeit ein. Die Krankheit wurde durch einen länger dauernden heftigen Anfall eingeleitet, der sich durch äusserst intensive Schmerzen in der Herzgegend und Ausbruch eines kalten Schweisses am Kopfe characterisirte. Patient versichert, nach keiner Richtung hin Excesse begangen zu haben und giebt einzig zu, sich ungewöhnlich starken körperlichen Anstrengungen unterzogen zu haben. —

Die Radialarterien sind von mittlerem Umfange, abnorm, aber nicht excessiv gespannt; der Puls ist ziemlich hoch und regelmässig. Die Herzdämpfung bietet nichts Abnormes dar. Der Spitzenstoss erscheint erst, wenn der (stehende) Patient den oberen Theil des Rumpfes etwas nach links neigt und zwar im 5. Intercostalraum dicht nach Aussen von der Mammillarlinie; er ist von normalen Dimensionen und ziemlicher Resistenz.

Als ich den Kranken sich im Verlauf der Untersuchung auf ein

Sopha legen und den Rumpf immer stärker nach links neigen liess, bis Patient schliesslich fast ganz auf der linken Seite lag, constatirte ich, dass der Spitzenstoss dabei immer mehr der Axillarlinie sich näherte und endlich in derselben zum Vorschein kam. Bei der grossen Breite der Seitenfläche des Thorax mochte die Verschiebung recht gut circa $1^1/_2$ " und darüber betragen. — Die Herztöne erwiesen sich als normal.

Ich stellte in diesem Falle die Diagnose auf Arteriosclerose mit consecutiver Hypertrophie des linken Ventrikels und schloss, dass es sich namentlich um eine Affection (Erweiterung) des aufsteigenden Schenkels der Aorta handele. Von wie grosser Bedeutung die hier zu beobachtende Verschiebbarkeit des Spitzenstosses für die Diagnose der vermehrten Dehnbarkeit des aufsteigenden Schenkels der Aorta ist, geht wohl daraus hervor, dass ich ähnlich starke Verschiebungen selbst bei starken Volumensvergrösserungen des Herzens, auch bei jungen Leuten, bisher nicht zu beobachten vermochte. —

XXI.

Zur Lehre von der Sclerose des Aortensystems.

---

18. December 1872. — Heute fand die Autopsie eines im Anfange der sechziger Jahre befindlichen Mannes von untersetztem kräftigen Körperbau, eines Postbeamten von Profession statt, welcher mit den Erscheinungen einer hochgradigen Stauung im Körpervenensystem in die Anstalt gekommen war. Neben diesen Erscheinungen (bestehend in sehr starkem Hydrops, intensiver Cyanose der Lippen, äusserst sparsamem, rothem sedimentirenden Harn, beträchtlicher Schwellung der Leber) constatirte man starke Dyspnoë und einen mässigen Katarrh der Luftwege, welcher anfangs von sparsamem schleimigen Sputum, in welchem sich vorzugsweise Epitelien zeigten, später von reichlicher schleimig eitriger Absonderung, in der neben zahlreichen Eiterkörperchen eine nicht unbeträchtliche Menge meist vereinzelter gelb pigmentirter Epitelien zu sehen war, begleitet war. Aus dem Vorhandensein dieser pigmentirten epitelialen Elemente im Sputum, schloss ich auf braunrothe Induration. Zuletzt stellten sich dunkelblutrothe Sputa ein, deren Gegenwart mich zu der Annahme eines inzwischen eingetretenen haemorrhagischen Infarctus veranlasste. Auffallend war endlich neben dem sehr grossen Herzvolum und der erhöhten Spannung der Arterien die ausserordentliche Unregelmässigkeit des Pulses. — In der letzten Zeit hatte Patient sehr viel Neigung zum Schlaf. Man fand ihn fast immer im Halbschlaf, auch klagte er trotz des enormen Hydrops und der augenscheinlich starken Dyspnoë nur wenig. Ich diagnosticirte als Ausgangspunkt des ganzen Leidens eine Sclerose des Aortensystems.

Die Autopsie ergab: 1) exquisite in der Schrumpfung begriffene Muskatnussleber; 2) ziemlich kleine, das Bild der beginnenden braunrothen Induration darbietende Lungen; in einer derselben ein

über haselnussgrosser haemorrhagischer Infarctus; 3) sehr beträchtliche Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel; die Herzklappen von normaler Beschaffenheit. Die Intima der Coronararterien zeigte eine mässige Zahl sclerosirter Stellen, jedoch war die Muskulatur des Herzens, wenigstens nach dem makroskopischen Befunde zu schliessen, nicht fettig entartet; 4) starke Erweiterung, aber nicht entsprechende Verlängerung des aufsteigenden Schenkels der Aorta; 5) ausgebildete Sclerose des absteigenden Theiles der Aorta, welche in der Pars thoracica wenig, um so exquisiter dagegen in der Pars lumbalis und den von dieser abgehenden Stämmen und Aesten, unter Anderen besonders in den Artt. hypogastricae ausgeprägt war. In diesen letzteren, sowie in den Artt. Iliacae erschien die Verdickung der Intima als eine fast gleichmässige; ausserdem fiel in den Iliacae noch besonders die Hypertrophie der Media auf. Der aufsteigende Schenkel, sowie der Arcus Aortae zeigte gar keine sclerotischen Veränderungen. —

Dieser Fall zeigt, dass Unregelmässigkeit der Herzaction als ein Attribut des letzten Stadiums der organischen Herzkrankheiten, sowohl bei Klappenfehlern wie bei Arteriosclerose erscheint. Nach vorhergegangener Regelmässigkeit ist sie ein Signum mali ominis.

XXII.

Einige Bemerkungen über das Wesen der Angina pectoris, sowie über die Ursachen der im Verlaufe der verschiedensten Herzkrankheiten mitunter ganz plötzlich und anfallsweise auftretenden Steigerungen der Pulsfrequenz, welche mit Unregelmässigkeit und Ungleichmässigkeit der Herzaction verbunden sind.

October bis December 1875.

1. In einem Falle, in welchem in Folge einer Arterienerkrankung der Zufluss von arteriellem Blut zum Herzmuskel behindert ist, werden zwei Stadien im Verhalten der Erregbarkeit des Herzmuskels vorkommen können. Bei einem geringeren Grade der Erkrankung wird die Erregbarkeit des Muskels vermehrt, bei einem höheren Grade vermindert sein können. Im ersteren Falle wird alsdann eine vermehrte Pulsfrequenz oder eine Neigung zu einer solchen, im zweiten dagegen eine Verminderung derselben, resp. eine Neigung zu solcher anzutreffen sein. —

2. Die Thatsache, dass mit dem Eintritt der Digitaliswirkung, d. h. zu einer Zeit, wo die Spannung des Aortensystems rasch in die Höhe geht, bei Individuen, welche an einer Sclerose des Aortensystems, (speciell in Verbindung mit Erkrankung der Coronararterien) leiden, die Symptome der Angina pectoris nicht selten zum Vorschein kommen, diese Thatsache ist eine nicht unwesentliche Stütze meiner Theorie der Angina pectoris. Denn ich leite den genannten Symptomencomplex ab von einer rasch zunehmenden Spannung der Ventrikularwände. Indem die letzteren in Folge mangelhafter Ernährung dehnbarer geworden sind, geschieht es, dass sie bei jeder auch nur geringfügigen Erhöhung des Druckes

im Aortensystem verhältnissmässig stark ausgedehnt werden, was seinerseits bewirkt, dass dann die innerhalb der Herzwand befindlichen nervösen Elemente durch Zerrung und Quetschung zum Theil erregbarer werden, zum Theil in einen lähmungsartigen Zustand verfallen. Erregbarer werden vorwiegend die sensiblen Elemente, welche ja durabler sind als die motorischen. Die Erregung der sensiblen Nerven des Herzens, theilt sich durch Irradiation und Reflex den Nerven der Brustwand und der Extremitäten mit.

3. Im Gefolge von Sclerose des Aortensystems kommt es nicht selten, namentlich unter dem Einfluss angestrengterer Muskelthätigkeit zu anfallsweise und ganz plötzlich auftretenden enormen Steigerungen der Pulsfrequenz, verbunden mit beträchtlicher Unregelmässigkeit und Ungleichmässigkeit des Pulses, welche viele Stunden, ja Tage lang anzuhalten vermögen, mit dem Gefühl des Herzklopfens, Athemnoth und Oppression verbunden sind und ebenso momentan verschwinden können, wie sie aufgetreten sind.

Meine Hypothese über das Zustandekommen dieser und ähnlicher Fälle würde etwa folgendermassen lauten:

Die in solchen Fällen wegen mangelhafter Ernährung ohnehin schon erregbarere Muskelfaser des Herzens wird unter dem Einfluss der Dehnung, die sie bei stärkeren körperlichen Anstrengungen erfährt, noch erregbarer, d. h. sie setzt dann den Impulsen des muskulomotorischen Herznervensystems einen geringeren Widerstand entgegen, als normal, was einer Parese des Hemmungsnervensystems gleichkommt. Daher die grössere Frequenz des Pulses und die Unregelmässigkeit der Herzaction; zugleich wird natürlich die Muskelfaser auch weniger leistungsfähig sein. Das Gefühl der Palpitation entsteht dadurch, dass das Herz wegen der öfters zu kleinen Contractionen, sich stärker füllt und aufbläht etc.

4. Warum entsteht die abnorme Irritabilität des Herzens in Folge übermässiger Muskelanstrengungen vorwiegend bei schwachen oder geschwächten Individuen einer- und bei plethorischen Individuen andrerseits? — Offenbar aus folgenden Ursachen:

a) Das Nervensystem schwacher Individuen ist erregbarer, als dasjenige kräftiger. An dieser gesteigerten Erregbarkeit wird auch das vasomotorische Nervensystem Theil nehmen und darum bei gleichem Procentgehalt des Blutes an Kohlensäure die Contraction der kleinen Arterien bei einem schwachen Individuum früher eintreten und stärker ausfallen, als bei

einem kräftigen. Die nothwendige Folge dieses Umstandes aber wird sein, dass die Ventrikel eines schwachen Individuums bei Muskelanstrengungen längere Zeit hindurch grössere Widerstände zu überwinden haben, als die eines starken (natürlich proportione virium).

b) Die Muskeln eines solchen Individuum sind ferner dehnbarer, als die eines kräftigen. Bei Muskelanstrengungen wird daher der Herzmuskel eines schwachen Menschen durch gleich grosse dehnende Kräfte leichter ausgedehnt werden als der eines starken.

c) Schwache Individuen können die durch angestrengte Muskelarbeit producirte Kohlensäure schwerer los werden als kräftige, theils wegen verhältnissmässig geringerer Capacität ihrer Lungen, theils wegen geringerer Leistungsfähigkeit ihrer Athemmuskeln; daher ein grösserer Procentgehalt ihres Blutes an CO_2, woraus wiederum eine stärkere Mitleidenschaft der kleineren Arterien resultirt.

d) Aus den zuletzt angeführten Gründen muss bei ihnen andrerseits die O-Aufnahme eine trägere, sowie wegen der Verengerung der Arterien die O-Zufuhr zu den Geweben eine geringere sein, was im Verhältniss zu kräftigen Individuen eine verringerte Leistungsfähigkeit des Herzmuskels während starker Muskelanstrengungen zur Folge hat.

e) Sogenannte plethorische Individuen sind wahrscheinlich immer solche, bei denen es sich um Hindernisse im Pfortadersystem, z. B. in Folge von zu starker Entwickelung der Därme handelt. Bei diesen muss in Folge angestrengter Muskelaction leichter eine beträchtliche Spannungszunahme in der Aorta zu Stande kommen, als bei Individuen mit normalem Pfortaderstrome. —

5. Grosse Frequenz der Herzcontractionen verbunden mit durchschnittlicher Kleinheit, Unregelmässigkeit und Ungleichheit des Pulses ist ein Zeichen, welches für gesteigerte Erregbarkeit und verminderte Leistungsfähigkeit des Herzmuskels spricht. — Dieser Symptomencomplex kann ohne gleichzeitige fettige Entartung der Muskelfasern auftreten, wird bei Klappenfehlern erst in späteren Stadien beobachtet und kommt besonders häufig in solchen Fällen zum Vorschein, in welchen es sich um Erweiterung der Herzhöhlen ohne Klappenfehler handelt. —

Das Phänomen kann auch ganz plötzlich in einem Falle von

schwachem Herzmuskel, (z. B. bei Sclerose des Aortensystems mit Betheiligung der Coronararterien) in Folge stärkerer Muskelanstrengungen auftreten und dann einige Stunden oder Tage anhalten, während für gewöhnlich normale Pulsfrequenz vorhanden ist. —

Man muss annehmen, dass in solchen Fällen der Herzmuskel nicht bloss weniger leistungsfähig und erregbarer, sondern auch dehnbarer ist, als unter normalen Bedingungen. —

Die Fälle von weakened heart gehören entschieden hierher. —

6. In dem Falle, in welchem eine grosse Frequenz der Herzcontractionen und neben derselben ein kleiner unregelmässiger und ungleicher Puls zu beobachten ist, haben wir das Herz als ein absterbendes zu betrachten.

XXIII.

Ein Fall von weakened heart.

---

12. Januar 1867. — Im April vergangenen Jahres consultirte mich ein hiesiger, im Anfange der sechziger Lebensjahre befindlicher Kaufmann. Derselbe, ein grosser, kräftig gebauter, nicht übermässig fetter, aber eine etwas schlaffe Muskulatur darbietender Mann, hatte bei verhältnissmässig geringer Bewegung sich stets einer reichlichen, succulenten Nahrung befleissigt. Er klagte über Herzbeschwerden, kürzeren Athem beim schnellen Gehen etc. Ich constatirte abnorme Spannung der Radialarterien, bei mässigem Umfange derselben, während die Untersuchung des Herzens ebenso wie die des Harnapparates nichts Besonderes ergab.

Patient ging auf unseren Rath nach Vichy, woselbst sich unter dem Gebrauch von Source de l'Hôpital in kleinen Portionen seine Beschwerden vollständig verloren. Nach einer im Sommer unternommenen Vergnügungsreise nach dem Harz, auf welcher er unter Anderem eine ihn anstrengende Gebirgspartie unternahm, litt der Kranke viel an Gesichtsreissen (einer Art von Tic douloureux), welches bereits vor Jahren ihn einmal heimgesucht hatte. In dieser Zeit zeigte zum ersten Male sich auch eine grosse Unregelmässigkeit des Pulses, zu welcher sich später wieder zeitweise Beklemmungen hinzugesellten. Ich selbst sah ihn zum ersten Male am 10. October wieder und constatirte jetzt statt der früheren Regelmässigkeit des Pulses und mässiger Pulsfrequenz eine enorme Unregelmässigkeit und ungewöhnlich hohe Frequenz mit vielen frustranen Herzcontractionen. Es bestand eine abnorme Empfindlichkeit der Weichtheile in der Herzgegend, so dass selbst das Aufsetzen des Hörrohrs unangenehm war. Die Radialarterien waren auffallend enge, die Herztöne rein; Herzdämpfung deutlich vergrössert,

Klage über etwas Kurzathmigkeit, namentlich beim Spazierengehen und Sprechen; Neigung zu Katarrhen. —

In der Folge stellte sich zeitweise wieder der Tic douloureux ein und wenn dieses der Fall war, verminderten sich die Athmungs- und Herzbeschwerden. Auch traten zu zwei verschiedenen Malen Diarrhoen auf, unter deren Einfluss nicht nur die Erscheinungen von Seiten des Herzens, sondern auch die Neigung zu dem Gesichtsreissen sich zu verringern schien. — Ich rieth später zur Anlegung einer Fontanelle und zum Gebrauch des Baldrianthees, wonach der Zustand des Patienten sich auch einige Zeit besserte.

Gestern, am 11. Januar, sah ich ihn nach längerer Zeit wieder und nahm folgenden Status praesens auf:

Enorme Vergrösserung der Herzdämpfung, sowohl nach links wie nach rechts hin bei gleichzeitiger Zunahme ihrer Intensität. Schwache systolische Hebung der Herzgegend, besonders in der Gegend des linken Ventrikels, aber kein deutlicher Spitzenstoss. Die Herztöne sind rein, die Herzaction von enormer Unregelmässigkeit mit vielen frustranen Contractionen. Enge Radialarterien, sehr frequenter Puls. Es besteht noch immer grosse Empfindlichkeit der Weichtheile in der Herzgegend. An den hinteren unteren Partieen des Thorax hört man sparsames Rasseln. — In den zwei vergangenen Nächten litt Patient an so heftigen asthmatischen Beschwerden, dass er genöthigt war den grösseren Theil der Nacht auf dem Sopha zuzubringen; dabei bestand Röcheln auf der Brust, während im Augenblick keine laut hörbaren Geräusche vorhanden sind. Anscheinend (wenigstens im Sitzen) keine Kurzathmigkeit. Patient klagt, dass er nur auf der rechten Seite längere Zeit liegen könne. Die Sputa sind sehr sparsam, schleimig; sehr wenig Husten, geringe Cyanose der Lippen. Harn von gelber Farbe. Das Wesen des Patienten ist im Uebrigen nicht verändert. Verordnung: Infus. foliorum Digitalis. —

Meine Diagnose lautete in diesem Falle bereits bei der ersten Consultation, also ehe der Patient nach Vichy ging: Hypertrophie des linken Ventrikels in Folge von Sclerose des Aortensystems, wahrscheinlich auf gichtischer Basis entstanden. —

Durch den Gebrauch des Vichy-Brunnens wurde das Gefässleiden wahrscheinlich rückgängig, durch das Besteigen eines Berges im Harz dagegen, wie bei so vielen Herzkranken in Folge anstrengender Muskelthätigkeit (namentlich Ersteigen von Anhöhen) eine nachtheilige und dauernde Veränderung des Herzmuskels herbeigeführt. Derselbe büsste von da ab an Elasticität ein und es kam zu rapider Erweiterung des

linken und dann des rechten Ventrikels. In Verbindung damit stellten sich die Unregelmässigkeit des Pulses und die Symptome des weakened heart ein. —

Nachtrag.

24. Juni 1868. — Der oben erwähnte Patient verstarb gestern am 23. Juni Abends ganz plötzlich während eines Besuches, den er bei einem seiner Freunde machte. Er war des Morgens sehr munter erwacht und auch während des ganzen Tages äusserst lebhaft und guter Dinge gewesen, hatte aber nach seiner Gewohnheit zu Mittag sehr viel Wein getrunken, was um so mehr ins Gewicht fallen mochte, als seit einigen Wochen und besonders in den letzten Tagen sehr heisses Wetter besteht. — Er sank, ohne vorher ein Unwohlsein kund gegeben zu haben, ganz plötzlich vom Stuhl und fiel dabei auf das Gesicht, so dass er eine Contusion des linken Stirnhöckers und der Oberlippe davontrug. Aufgehoben machte er ganz bewusstlos einige stöhnende Athemzüge und war todt. — Etwa $^1/_4$ Stunde später hinzukommend, fand ich ihn mit stark turgescirendem blassrothem Gesicht; die Jugularvenen waren stark geschwollen, vor dem Munde befand sich etwas Blut; die Augen waren geschlossen; bei Berührung der Cornea erfolgte keine Reaction. Herztöne nicht mehr hörbar, kein Puls, kein Athemzug; die Venen der Oberextremitäten nicht mehr sichtbar, ihr Verlauf nur noch durch Furchen sich kundgebend. Bei Application einer Aderlassbinde auf den linken Oberarm schwoll die Vene nicht an. —

Patient hatte den vergangenen Sommer sehr schlecht zugebracht. Er litt öfters an asthmatischen Anfällen, welche namentlich des Nachts auftraten und mit Röcheln auf der Brust, sowie katarrhalischem Auswurf verbunden waren; dabei bestand permanente Kurzathmigkeit. Zeitweise kehrte auch die Neuralgie im Gebiet des Trigeminus wieder, während deren Bestehen dann die asthmatischen Anfälle ausblieben. — Im Herbst ging der Kranke nach Nizza und befand sich hierselbst mehrere Monate hindurch sehr wohl. Als aber Ende Januar die kalten Winde zu wehen anfingen, traten Kurzathmigkeit und Beklemmung, zeitweise auch die nächtlichen asthmatischen Anfälle wieder ein. — Ich sah ihn Ende Februar in Nizza. — Digitalis in Form eines schwachen Infuses schaffte wie früher auch jetzt Erleichterung und von Ende März ab bis vor etwa 10 Tagen fühlte Patient sich wie neugeboren; er war zwar mager, litt aber nicht mehr an Kurzathmigkeit und war bei vorzüglichem Appetit und guter Laune. —

Das Einzige was von seiner Krankheit übrig geblieben, war:

a) die sehr hohe Pulsfrequenz mit grosser Unregelmässigkeit des Rhythmus;
b) die Pulse selbst, auch die grösseren, waren auffallend niedrig;
c) die Herzdämpfung war enorm verbreitert, vorzugsweise nach rechts hin, und zugleich von abnormer Intensität; dabei erwiesen sich die Herztöne als völlig normal.

Vor etwa 10 Tagen hatte sich abermals etwas Beklemmung und Kurzathmigkeit eingestellt, welche beide aber in den letzten Tagen vor dem Tode schon wieder nachgelassen hatten.

Epikritische Bemerkungen.

Dieser Fall gehört, wie so mancher andere, welchen ich — indess nie so vollständig, d. h. von Anbeginn bis zu Ende — in meiner Privatpraxis zu beobachten Gelegenheit hatte, in die Kategorie derjenigen Fälle, welche Stokes unter dem Namen „weakened heart“ beschreibt. Aehnliche Fälle finden sich bei Hope. —

Der hier beschriebene zeigt:
a) dass die hohe Pulsfrequenz und die Unregelmässigkeit der Herzaction nicht von vornherein aufzutreten brauchen;
b) dass die Vergrösserung des Herzens erst im weiteren Verlauf entstehen;
c) dass eine abnorme Spannung des Aortensystems den characteristischen Erscheinungen vorhergehen kann;
d) dass wahrscheinlich auch hier, (wenn wir die succulente Lebensweise des Patienten und die zeitweise auftretenden reissenden Schmerzen im Gebiet des Trigeminus in's Auge fassen), anomale Gicht ein praedisponirendes Moment ist. —

Für das Wesentliche der Krankheit oder vielmehr für den Ausgangspunkt aller Erscheinungen halte ich eine Lähmung des cardialen Theiles des Hemmungsnervensystems, die vielleicht dadurch entsteht, dass die das Centrum dieses Systems constituirenden Nervenzellen in Folge mangelhafter Ernährung weniger energisch fungiren, als im normalen Zustande. Zu Gunsten dieser Erklärung spricht eine von mir noch in den letzten Tagen bei einem anderen, gleichfalls an weakened heart leidenden Patienten beobachtete Thatsache. Bei diesem erwies sich nämlich die Digitalis, trotz des Verbrauchs von einer Drachme, als völlig wirkungslos; sie vermochte nicht einmal das Gefühl von Beklemmung zu vermindern. — Die Erweiterung der Ventrikel und die Fettentartung des Herzfleisches erklären sich aus der andauernd hohen Pulsfrequenz; auch bei der Basedow'schen Krankheit kann, wie mich

die Beobachtung eines Falles lehrte, eine Erweiterung der Ventrikel eintreten.

Wie aber kommt jene supponirte Lähmung des Hemmungsnervensystems zu Stande? Sollte es sich um eine Sclerose kleinster Coronararterienzweige handeln, welche dem cardialen Hemmungsnervensystem sein Ernährungsmaterial zuführen — oder um eine Quetschung der diesem System angehörigen Nervenzellenhaufen in Folge des starken Druckes, welcher auf der inneren Herzfläche lastet? —

Gegen die letztere Annahme scheint der Umstand zu sprechen, dass die Affection bei abnormer Spannung des Aortensystems in Folge von Nierenkrankheiten nicht vorkommt.

Eine dritte Möglichkeit wäre noch die, dass wir es hier mit einer functionellen Parese zu thun haben; wenigstens deutet darauf die in zwei Fällen von mir mit Sicherheit constatirte Thatsache, dass Gemüthsbewegungen eine wesentliche Rolle bei der Entwicklung der Krankheit spielen. —

Schliesslich sei noch erwähnt, dass sowohl die Pulsbeschleunigung wie die Unregelmässigkeit der Herzaction bei der in Rede stehenden Affection anfänglich paroxysmusweise aufzutreten vermögen, um erst später continuirlich zu werden.

XXIV.

Ein Fall von weakened heart, welcher seinen Ausgang von einer Pericarditis nimmt; hierzu Bemerkungen über die Nosologie und Aetiologie der Krankheit.

15. December 1869. — Heute hatte ich Gelegenheit abermals einen Fall von weakened heart zu beobachten, welcher einen den fünfziger Jahren nahestehenden Mann, seines Standes ein Kreisrichter, betrifft. Ueber den bisherigen Verlauf und die Entwicklung der Krankheit schreibt mir der Arzt desselben unter dem 11. December d. J. Folgendes:

„Patient, ein sehr korpulenter und fetter Mann, welcher mir seit 1½ Jahren bekannt ist, war bis zu diesem Sommer anscheinend ganz gesund und hatte trotz Jahre langer Extravaganzen in Baccho stets eine ganz bedeutende Arbeitskraft entwickelt. Am 10. Juli d. J. luxirte er sich bei der Heimkehr von einem Weingelage den rechten Humerus. Fünf Stunden später richtete ich den Arm wieder ein; doch habe ich nie erfahren, wo und wie lange Patient auf der Erde hilflos gelegen hatte. Die nachfolgende Gelenkentzündung war wenig heftig. Patient ging nach acht Tagen wieder aus und sprach fleissig geistigen Getränken zu. Nach einer halbdurchschwärmten Nacht erkrankte er am 22. Juli unter den Erscheinungen einer acuten Pericarditis; es bestand Athemnoth, Schmerz in der Herzgegend, erst unregelmässiger und langsamer, dann sehr frequenter und kleiner Puls. In Folge der eingeleiteten Behandlung, welche in örtlichen Blutentziehungen, Application von Kälte, sowie Ableitungen auf Haut und Darm bestand, schwanden die acuten Erscheinungen innerhalb 14 Tage."

„Patient nahm seine Thätigkeit wieder auf; es blieb nur die Athemnoth und die abnorme Frequenz des Pulses zurück, gegen welche letztere

die Digitalis in verschiedenster Form sich als wirkungslos erwies, indem sie den Herzschlag nur unregelmässig machte. Auscultation und Percussion ergaben mit Ausnahme der schwachen Herztöne kein Resultat. Eine energische Behandlung weiter zu führen, war durch die Verhältnisse und die Lebensweise des Patienten unmöglich gemacht; ich rieth ihm daher schon damals, nach Berlin zu gehen, indess ohne Erfolg."

„Bei meiner weiteren Ordination, bestehend in dem Gebrauch von Cremor Tartari, Friedrichshaller Bitterwasser, kleinen Gaben von Morphium gegen den lästigen Husten und von zeitweisen Bädern — diätetische Vorschriften waren unmöglich — erholte sich der Kranke anscheinend. Der Puls wurde langsamer und voller und die Athemnoth geringer; allein seit einigen Wochen ist diese Besserung nicht nur wieder rückgängig geworden, sondern angestrengte geistige Thätigkeit, sowie fortgesetzte Extravaganzen brachten den Patienten so herunter, dass ich es für meine Pflicht hielt, ihn aus den hiesigen Verhältnissen zu entfernen." —

Aus dieser Anamnese ergeben sich folgende Data:

1) dass die Krankheit durch häufige und starke Excesse in Baccho vorbereitet wurde,
2) dass sie bei Gelegenheit einer leichten Pericarditis zum Ausbruch kam,
3) dass die Haupterscheinungen von Anfang an ein sehr frequenter und kleiner Puls, sowie Athemnoth waren,
4) dass die Anwendung der Digitalis erfolglos blieb,
5) dass die ausleerende Methode eine gute Wirkung übte.

Ich fand Folgendes:

Bleiches gedunsenes Aussehen neben allgemeinem schwammigen Habitus; keine Spur von Cyanose. Die Radialarterien auffallend enge; der Puls klein, seine Frequenz über 132. In der Herzgegend hört man ziemlich reine, aber schwache Töne, an der Spitze besteht ein diastolischer Doppelton. Kein Spitzenstoss, aber auch keine anderweitige systolische Elevation. Auf dem unteren Theil des Sternum eine ziemlich starke Dämpfung, welche überdies den rechten Sternalrand um mehr als die normale Herzdämpfung überragt. Am Respirationsapparat nichts Abnormes nachzuweisen; nur Klage über Athemnoth.

Nach diesen Ergebnissen der Anamnese und Untersuchung war also an der Existenz eines weakened heart nicht zu zweifeln. Ein besonderes Interesse gewinnt der Fall aber dadurch, dass er über die Aetiologie, sowie über die Natur des seltenen Leidens Aufschluss giebt. Um

mit dem letzteren dieser beiden Punkte zu beginnen, so deuten die Aussagen des den Kranken früher behandelnden Arztes über die Wirkungslosigkeit der Digitalis entschieden darauf hin, dass es sich hier um einen lähmungsartigen Zustand des Hemmungsnervensystems handle. Mit dieser Schlussfolgerung im Einklange sind die Beobachtungen, welche ich an zwei gleichen Kranken früher zu machen Gelegenheit hatte. Bei dem einen derselben, von welchem die diesem Falle vorhergehende Krankengeschichte handelt, genügten zwar schon geringe Gaben der Digitalis, um ihm Linderung zu verschaffen, aber nie gelang es eine erhebliche Verminderung der Pulsfrequenz durch das Mittel zu erzielen. Noch entschiedener trat diese Indolenz gegen die Digitalis bei dem anderen hervor; sie bewirkte bei ihm nicht nur keine Verminderung der Pulsfrequenz, sondern verschaffte ihm nicht einmal Erleichterung seiner subjectiven Beschwerden.

Was aber ist der Grund dieses lähmungsartigen Zustandes des Hemmungsnervensystems?

Am ehesten sagt mir die folgende Hypothese zu: Gewisse Agentien, wie der Kaffee, der Alcohol, das Nicotin haben die Eigenschaft, sei es durch directe Einwirkung auf die beschleunigenden Herznerven, sei es in indirecter Weise durch die Steigerung des Tonus der kleineren Arterien, eine beträchtliche Vermehrung der Pulsfrequenz hervorzubringen. Durch die längere Zeit andauernde abnorme Erregung des excitomotorischen Herznervensystemes muss nothwendig die Spannung (sit venia verbo!) in dem antagonistisch wirkenden Hemmungsnervensystem wachsen. Die hierdurch inducirte Ueberanstrengung desselben führt zur Ermüdung und, wenn sie sich häufig und für längere Zeiträume wiederholt, zur Lähmung der das System beherrschenden centralen Nervenzellen. Nach dem Eintritt des lähmungsartigen Zustandes muss es in Folge der stetig und stark vermehrten Pulsfrequenz zu einer Ermüdung des Herzmuskels kommen. Mit der Zunahme dieses abnormen Zustandes aber nimmt die Elasticität des Herzmuskels ab, es entsteht Erweiterung der Höhlen und kommt schliesslich wohl zur Fettentartung des Muskels.

Aus dem so eben Mitgetheilten ergiebt sich zugleich, in wiefern der vorliegende Fall in aetiologischer Beziehung von Wichtigkeit ist. Der behandelnde Arzt betont mehrere Male die Excesse in Baccho; es war also häufige Gelegenheit zur Beschleunigung der Herzcontractionen gegeben. —

Nachtrag.

Mitte Januar 1870 traten bei obigem Kranken ziemlich starker Hydrops der unteren Extremitäten und Ascites ein, welche indessen unter dem Gebrauch eines schwachen Digitalisinfuses in Verbindung mit Kali aceticum sehr schnell verschwanden. Die Pulsfrequenz nahm dabei verhältnissmässig wenig ab, sie ging auf 116 in der Minute herunter; dagegen hob sich der Umfang und die Spannung der Arterien, auch wurde der vorher unregelmässige Puls erheblich regelmässiger; zugleich nahm die Harnsecretion zu. Später verschlimmerte sich wiederum der Zustand, indem das Gefühl von Beklemmung von Neuem überhand nahm und die Pulsfrequenz stieg. Der Hydrops nahm indess nicht zu; die Radialarterien waren enge und das Gesicht immer blass; keine Spur von Cyanose. —

Zum letzten Male sah ich den Patienten am 25. Januar und constatirte bei dieser Gelegenheit das eben beschriebene Verhalten. Die Untersuchung des Herzens an diesem Tage ergab Folgendes: Vollkommen reine Herztöne; der früher in der Gegend der Herzspitze zu hörende diastolische Doppelton ist daselbst nicht mehr vorhanden. Spitzenstoss nicht aufzufinden; auf dem Sternum starke Dämpfung, welche den rechten Sternalrand um circa $1^{1}/_{2}$ Zoll überragt.

Ich schlug Pillen aus Ext. Squillae gr. 1., Pulv. fol. Digit. gr. β und Chinin. sulphur. gr. $^{1}/_{4}$, wovon zweistündlich eine Pille zu nehmen, vor. —

In der Nacht vom 28. auf den 29. Januar trat unter Athemnoth der Tod ein.

Die Section ergab sehr starke Vergrösserung des Herzens. Dasselbe hing an einigen Stellen durch ziemlich langfädige breite Bindegewebsbündel mit dem Pericardium zusammen. Eines dieser Bündel befand sich am linken Rande des Ventrikularkegels etwa $1^{1}/_{4}$ Zoll oberhalb der Herzspitze; an dieser Stelle war die Wand des linken Ventrikels stark verdünnt, aber keine Narbe sichtbar. Beide Ventrikel erwiesen sich stark erweitert; die Wand des linken, auch abgesehen von der eben erwähnten Stelle, eher dünner als normal, die Wand des rechten dagegen entschieden dicker. Die Papillarmuskeln des linken Ventrikels waren dürftig entwickelt, die Trabekeln des rechten, besonders im Conus, stärker als normal. Das Herzfleisch, ziemlich schlaff und mürbe, war von gelblicher Farbe und zeigte bei der mikroscopischen Untersuchung überall fettig degenerirte Muskelprimitivbündel. Der Klappenapparat zeigte sich intact. —

Aus diesem Befunde geht hervor, dass Patient in der That eine Pericarditis überstanden und demgemäss das Leiden von dieser Krankheit seinen Ausgang genommen hatte. Ich würde mir danach die aetiologische Entwicklung folgendermassen vorstellen:

Durch die häufigen Excesse in Baccho hatte sich bei unserem Kranken eine Schwäche seines Hemmungsnervensystems ausgebildet, welche bei der einmal vorhandenen Disposition durch die hinzutretende Pericarditis einem lähmungsartigen Zustande Platz machte. In Folge der häufigen Herzcontractionen kam es alsdann (s. oben) wegen der unvollkommenen Ernährung des Herzmuskels zu einer Dilatation der Ventrikel und schliesslich zur Fettentartung des Muskels.

XXV.

Enorme Vermehrung der Pulsfrequenz, die mindestens 9 Stunden anhält, bei einem über 60 Jahre alten abgemagerten, stark erblassten Phthisiker mit Atrophie des rechten Ventrikels; die Vermehrung der Pulsfrequenz, welche in einer Parese des Hemmungsnervensystems ihren Grund hat, durch Aufrichten des Kranken bedingt.

---

7. December 1873. — Patient, ein 65 Jahre alter Arbeitsmann, welcher ziemlich verworrene Angaben macht, will erst vor einem halben Jahre mit einem Schüttelfrost, gefolgt von Husten und Auswurf schleimiger Massen erkrankt sein. Die Untersuchung des überaus blassen und abgemagerten Kranken ergiebt abgesehen von vereinzelten, nach längerem tiefen Athmen verschwindenden Rasselgeräuschen in den hinteren unteren Partieen, namentlich rechts, und einer Abschwächung des Percussionsschalles ebendaselbst wenig positive Resultate.

Als Patient am Vormittage des 25. October 1873, dem 14. Tage seines Aufenthalts im Krankenhause einer genaueren Untersuchung unterzogen werden sollte und hierzu aufgerichtet wurde, was bereits einige Mühe machte, überfiel denselben plötzlich unter starker Erblassung ein so intensives Ohnmachtsgefühl, dass er sofort in die Rückenlage zurückgebracht werden musste. Unmittelbar danach zählte man 168 regelmässige sehr niedrige, kaum fühlbare Pulse mit 26 regelmässigen nicht dyspnoëtischen Respirationen. Die Hände waren kalt, schwach cyanotisch, ebenso die Füsse. In der Regio cordis, namentlich am Sternum waren zwar beide Töne zu hören, doch boten sie nicht die normale Verschiedenheit dar, sondern verhielten sich vollkommen gleich; auch waren

die Pausen zwischen ihnen nahezu gleich gross, so dass sie den beim Kaninchen zu hörenden Tönen glichen.

Nachträglich gab Patient noch an, nie vorher je ein ähnliches Ohnmachtsgefühl gehabt und auch niemals an Durchfällen gelitten zu haben; nur in den letzten Tagen hatte er wiederholentlich über Schwäche geklagt. Die Pulsfrequenz hatte sich während des ganzen Aufenthalts im Hospital vordem zwischen 80 und 90 bewegt. Noch am Abende dieses Tages zählte man 172 Pulse, während am nächsten Morgen die Zahl wiederum auf 88 herabgegangen war.

In den folgenden Tagen schlief Patient auffallend viel, hatte keine besonderen Klagen und blieb bei vollem Bewusstsein bis zu seinem Todestage am 5. December. An diesem Tage fand man ihn fortdauernd stöhnend und ächzend auf dem Rücken liegen. Das Sensorium schien nicht ganz frei, er klagte über Schmerzen in der rechten Seite. Als er zum Zwecke der Untersuchung aufgerichtet wurde, ward er plötzlich stiller, blässer und die Pulsfrequenz, welche vordem circa 108 betrug, stieg auf 148. In der Regio cordis hörte man nur einen Ton; 10—12 Minuten später hatte sich der Puls aber bereits wieder beträchtlich gehoben.

Das Ergebniss der Leichenschau war kurz folgendes: Sehr starke Entwickelung der subpericardialen Fettschicht. Das Herzfleisch zeigt eine gelblich braune schmutzige Färbung, welche im linken Ventrikel etwas blässer erscheint, als im rechten. Der letztere besitzt in seiner ganzen Ausdehnung sehr dünne Wandung, was besonders auffällig am Conus arteriosus zum Vorschein kommt. Die Dicke der Wandung beträgt hier an einer Stelle kaum $1\frac{1}{2}$ Mm. Die linke Lunge, an der Spitze sehr fest verwachsen, zeigt an letzterer Stelle innerhalb schiefrig indurirten Gewebes eine kleine mit gelblich kalkigen Massen gefüllte Höhle. In der rechten Lunge zerstreute peribronchitische Knötchen von schiefriger Färbung, sowie eine Anzahl peripherisch erweiterter und mit käsigen Massen erfüllter Bronchien. Im Dünndarm zahlreiche tuberculöse Geschwüre mit Entwicklung von Tuberkeln auf der Serosa. Im Herzen, wie überall im Körper, auffallend wenig Blut; auffallende Blässe sämmtlicher Organe. In der Schädelhöhle nichts Abnormes zu finden, zumal nicht am Pons und der Medulla oblongata; nur etwas Oedem der Pia auf der Höhe der Hemisphären.

Die mikroskopische Untersuchung des Herzens zeigt nirgends eine Spur von Fettentartung, nur die gewöhnlichen Erscheinungen der braunen Atrophie.

Epicrise.

Was war die Ursache der ungewöhnlichen Steigerung der Pulsfrequenz in diesem Falle? Patient hatte ein muskelschwaches Herz und war stark anaemisch. In Folge des Aufsitzens wurde daher der Zufluss von arteriellem Blut zur Medulla oblongata auf ein Minimum reducirt. Die Wirkung hiervon war eine Parese des Hemmungsnervensystems des Herzens, welches, wie wir später sehen werden, leichter seine Thätigkeit einstellt, als das respiratorische und vasomotorische Nervencentrum. Die Fortdauer der Parese — dieselbe hielt mindestens 9 Stunden an — erklärt sich dadurch, dass die Nervenelemente bei diesem armseligen Individuum labiler waren, als bei vielen anderen und ihre Restitution wegen der mangelhaften Ernährungsbedingungen langsamer von Statten ging.

XXVI.

Ueber die subnormale Pulsfrequenz nach der Krise und ihre Ursachen.

---

7. November 1873. - Es befindet sich jetzt ein junger Pneumoniker auf meiner Abtheilung, (Fall von Pneumonia sinistra superior), bei welchem eine solenne Krise und die akustischen Zeichen der Resolution eingetreten, die Temperatur aber später, unter Fortdauer sparsamer pneumonischer Sputa und der Schmerzen beim Husten wieder in die Höhe gegangen ist. Wie gewöhnlich kam es mit dem kritischen Abfall hier zu einer subnormalen Pulsfrequenz, doch trat das Minimum derselben (48 P. in der Minute) erst zur Zeit der secundären Temperatursteigerung ein. Patient hatte weder Digitalis noch ein Kalipräparat erhalten.

Ein ganz analoger Fall von Pleuropneumonie mit secundärer Exacerbation der Pleuritis liegt dem eben erwähnten gegenüber.

Auch hier war die mit der Krise eingetretene normale Pulsfrequenz (60 Schläge in der Minute) zur Zeit der Fieberexacerbation nicht wieder in die Höhe gegangen.

Aus diesen beiden Beobachtungen scheint mit Sicherheit hervorzugehen, dass die nach dem Ablauf kurz dauernder acuter Krankheiten gewöhnlich zu beobachtende subnormale Pulsfrequenz einen anderen Grund haben müsse, als die niedrige Pulsfrequenz heruntergekommener anämischer Individuen, bei denen ja, wie die Erfahrung lehrt, mit dem Eintritt fieberhafter Erkrankungen die Pulsfrequenz im Gegentheil sehr beträchtlich zunimmt, d. h. viel höher erscheint, als sie bei gleich hoher Temperatur eines früher gesunden Menschen sein würde.

Sollte das Herz unmittelbar nach der Krise unempfindlicher als normal sein? —

XXVII.

Plötzliche starke und persistirende Ausdehnung der rechten Herzhälfte, verbunden mit abnorm hoher Pulsfrequenz, unregelmässiger Herzaction und dem Gefühl von Palpitation in Folge einer übermässigen Muskelanstrengung bei einem weiblichen Individuum.

---

23. Januar 1873. — Heute wurde ich zu einem merkwürdigen Fall von Herzkrankheit zur Consultation gezogen. — Patientin, eine kaum dreissigjährige kleine, aber gut gebaute Frau, Mutter zweier Kinder, hat vor ihrer Verheirathung öfters Anfälle von Ohnmacht gehabt, welche auch während der ersten Schwangerschaft wiederholentlich eintraten. Im Uebrigen aber will sie bis auf einen unbedeutenden schleichend verlaufenden Gelenkrheumatismus, von dem sie in den letzten Jahren befallen wurde, stets gesund gewesen sein. Da die erwähnte rheumatoide Affection auch einzelne Gelenke der Unterextremitäten betroffen hatte, so war das Gehen, besonders das Treppensteigen, erschwert. Herzklopfen, Luftmangel oder Schmerzen in der Brust waren, wie besonders hervorgehoben wird, niemals vorhanden gewesen. Die Ursache ihres gegenwärtigen Leidens leitet Patientin von einer Ueberanstrengung her, welcher sie sich am vergangenen Sonnabend, dem 18. Januar, ausgesetzt hat. An diesem Tage war Ordensfest. Um der dabei stattfindenden kirchlichen Feier mit anzuwohnen, stieg Patientin in ziemlich raschem Tempo und, da ihr der eine Fuss Schwierigkeiten machte, mit um so grösserer Mühe auf die sehr hoch gelegene Gallerie der hiesigen Schlosskirche. Dort angelangt, war sie völlig ausser Athem und konnte sich geraume Zeit hindurch nicht erholen. Trotzdem ging sowohl dieser als auch der folgende Tag ohne jegliche Beschwerden vorüber.

Fast etwa 40 Stunden nach der geschilderten Anstrengung, i. e. am Montag dem 20. Januar, stellte sich plötzlich ein Gefühl von Völle und

Beengung der Brust, sowie eine Empfindung ein, „als ob der Kranken das Blut in den Hals hinein wolle". Und solcher Anfälle kehrten dann noch drei im Verlaufe desselben Tages wieder.

Die gegenwärtige Affection kam am Abende des nämlichen Tages, als Patientin sich eben zu einem Vergnügungsausfluge anschickte, in Gestalt eines heftigen unerträglichen Herzklopfens zum Ausbruch, welches, zeitweise sich etwas vermindernd, bis jetzt anhält und zu dem sich seit gestern Nachmittag Ohnmachtsanfälle — bis jetzt im Ganzen vier — gesellt haben. Bei zweien dieser Anfälle verlor Patientin ihr Bewusstsein; bei allen vier wurde eine starke Erblassung des Gesichts beobachtet und beim vorletzten, welcher heute früh eintrat, hat der hinzugerufene Arzt Gelegenheit gehabt, einen kleinen, fast verschwindenden Puls zu constatiren.

Status praesens: Patientin, etwas blass aber nicht collabirt, liegt horizontal auf dem Rücken. Ihr Gesichtsausdruck deutet weder das Vorhandensein eines erheblichen Leidens, noch eine Depressio animi an. Ruhige Respiration; über 120, zeitweise unregelmässige Pulse in der Minute. Art. radialis etwas enge, wenig gespannt; Pulswelle mässig hoch, an beiden Radialarterien synchron. Carotiden nichts Besonderes darbietend; Vv. subclaviae et jugulares internae sicht- aber nicht fühlbar und — wie es scheint — praesystolisch pulsirend. In der Carotis dextra vernimmt man zwei reine Töne. Ein deutlicher Spitzenstoss ist nicht vorhanden, dagegen constatirt man einen lebhaften Klappenstoss, welcher indess weder die linke Mammillarlinie nach Aussen, noch die sechste Rippe nach unten überschreitet. Die Herzdämpfung bietet links vom Sternum sowohl in Rücksicht auf ihre Ausdehnung wie auf ihre Intensität nichts Abnormes dar. Um so auffallender ist ihr Verhalten rechts vom Sternum und auf diesem selbst. Sie überschreitet den rechten Sternalrand um mehr als anderthalb Zoll und ist hier zugleich fast ebenso intensiv, als an der gleichnamigen Stelle links vom Sternum. Auf dem Corpus sterni constatirt man, fast in der ganzen Höhe desselben, eine ziemlich beträchtliche Dämpfung. Herztöne rein, doch erscheint der zweite Pulmonalarterienton erheblich schwächer als normal. Von Cyanose keine Spur. Harn nicht besonders sparsam und etwas dunkler als normal. Zunge in ungewöhnlicher Ausdehnung weisslich belegt. Wenig Appetit. Patientin hat bis jetzt ein Infusum Fol. Digital. mit Kali aceticum erhalten.

Mein Vorschlag lautete: Castoreum sibiricum, dreimal täglich in Dosen von 0,06 Gramm; dabei blande Diät und Ruhe.

XXVIII.

Uebermässige Muskelanstrengung als Ursache plötzlich eintretender Compensationsstörung in einem Falle von Stenosis ostii venosi sinistri.

---

10. December 1873. — Heute machte ich die Section eines jungen Mannes, welcher in Folge einer Stenosis ostii venosi sinistri unter den Erscheinungen einer hochgradigen Störung des Lungengaswechsels und intensiver Stauung im Körpervenensystem gestorben war. — Bei seiner Aufnahme in das Krankenhaus, welche vor circa 2 Wochen geschah, bot Patient die ausgeprägten Zeichen einer Insufficienz und Stenose der Mitralklappe dar. Bald darauf stellten sich sanguinolente Sputa ein, welche auf den Eintritt von hämorrhagischem Lungeninfarctus schliessen liessen. — Seine Krankheit datirte Patient von einer abnormen körperlichen Anstrengung her, welcher er sich vor einiger Zeit bei Gelegenheit eines Wohnungsumzuges unterzog. — Vorher ganz gesund, namentlich nie an Herzklopfen oder Athemnoth leidend, habe er an dem betreffenden Tage mit einem Gehülfen einen sehr schweren Gegenstand eine Treppe hinaufzutragen gehabt, und da der Gehülfe plötzlich nachliess, die Last eine kurze Zeit lang allein am Herabfallen hindern müssen. In Folge dieser Ueberanstrengung stellte sich starke Athemnoth ein, die ihn seitdem nicht wieder verliess.

Fünf bis sechs Tage vor dem Tode fing Patient über heftige Kopfschmerzen, namentlich in den Schläfengegenden zu klagen an. In den allerletzten Tagen bestand ausserdem ausgesprochene Somnolenz.

Ich hielt auf Grund der Angaben des Kranken eine Zerreissung der Papillarsehnen für nicht unwahrscheinlich.

Die Autopsie ergab folgenden Befund:

1) Sehr bedeutende Volumenszunahme des Herzens und zwar beträchtliche Dilatation und Hypertrophie des rechten

Ventrikels, geringe Hypertrophie ohne Dilatation des linken. Das Muskelfleisch des rechten Ventrikels erwies sich viel härter und derber wie das des linken; von Fettentartung war weder makroskopisch noch mikroskopisch irgend eine Spur zu erkennen.

2) Ziemlich beträchtliche Stenose des Ostium venosum sinistrum derart, dass man eben nur noch die Kuppe des Zeigefingers durch das verengte Klappenostium hindurchzustecken vermochte. Die Stenose war, wie gewöhnlich, durch Verwandlung der Mitralklappe in einen Trichter, dessen Wandungen besonders in der Gegend der Ventricularmündung durch Kalkconcretionen stark verdickt waren, bedingt. Die übrigen Herzklappen zeigten normales Verhalten.

3) Auffallend verbreitete, in Form kurzer, dicht gedrängter Längsstreifen angeordnete Fettmetamorphose der Intima aortae. Dieselbe war fast lediglich auf die Pars thoracica aortae beschränkt und dadurch ausgezeichnet, dass sie nur die hinteren zwei Drittheile des Gefässumfanges einnahm. Sclerotische Veränderungen fehlten bis auf eine etwa den Umfang einer kleinen Bohne habende ziemlich stark prominirende weisslich derbe Stelle im untersten Theile der Pars abdominalis aortae.

4) Braunrothe Induration der Lungen; im hintersten unteren Theile der einen befand sich zudem eine wenig umfängliche, ziemlich schlaffe Hepatisation, im unteren Theile der anderen zwei hämorrhagische Infarkte.

5) Exquisite Muskatnussleber von abnorm grossem Volumen und mit ungewöhnlich stark erweiterten Lebervenen; die Milz war nicht vergrössert, aber härter als normal.

6) An den Nieren nichts besonders Auffallendes.

7) Verwachsung der verdickten Dura mater mit dem Schädelgewölbe, sonst keine Abnormität intra cranium.

Epicrise.

Dass zur Zeit der Katastrophe, von der Patient seine Krankheit her datirte, ein organisches Herzleiden bereits bestand, ist nach den Ergebnissen des Leichenbefundes ohne Weiteres einleuchtend. Die ungewöhnliche Muskelanstrengung war demnach nur die Ursache einer plötzlich eintretenden Compensationsstörung. In Folge der mit der übermässigen Anstrengung verbundenen plötzlichen und starken Aus-

dehnung des Herzens, welche besonders den rechten Ventrikel betraf — denn dieser hatte bei der bestehenden Stenose und Insufficienz der Mitralis die Hauptlast zu tragen — muss, wie wir annehmen, die Leistungsfähigkeit des Hersmuskels rasch um ein Beträchtliches abgenommen haben. Da aber die histologische Beschaffenheit des Muskels keine nachweisbaren Veränderungen zeigte, so liegt die Vermuthung nahe, dass bei der plötzlichen und starken Ausdehnung der Herzhöhlen vorzüglich das dem Herzen eigenthümliche Gangliensystem zu Schaden gekommen war.

Interessant ist in dem vorliegenden Falle ferner die Verfettung der Intima des Brusttheiles der Aorta. Während die Sclerose besonders in solchen Fällen zu beobachten ist, in welchen intra vitam die Spannung des Aortensystems wenigstens eine längere Zeit hindurch, sei es continuirlich oder discontinuirlich, erhöht war, scheint die Fettentartung der Intima vorwiegend da aufzutreten, wo es sich im Gegentheil um einen verminderten Druck im Aortensystem handelt. — Sollte der Irrigationsstrom, der die Ernährung der Intima vermittelt und unzweifelhaft wohl direkt vom Aortenblute dependirt, in solchen Fällen an Geschwindigkeit verloren haben, also träger geworden und darum vielleicht ungeeigneter sein, die zelligen Elemente der Intima in ausreichender Weise zu ernähren und namentlich mit Sauerstoff zu versehen?

XXIX.

Plötzlich auftretende Störung der Compensation in Folge des Eintritts einer heftigen Grippe bei einer Jahre lang bestehenden und vordem gut compensirten Stenosis ostii venosi sinistri.

---

4. März 1869. — Patientin, eine 48 Jahre alte Frau, welche in ihrem 24. Lebensjahre Variola gehabt hat, giebt an, vor sieben Jahren von einem Schlaganfall betroffen worden zu sein, in Folge dessen sich damals bei ihr eine vollständige Lähmung der rechten Körperhälfte einstellte. Während die Beweglichkeit des Beines wiederkehrte, blieb eine fast vollkommne Lähmung des rechten Armes zurück. Seitdem sonst ganz gesund, erkrankte Pat. in Folge einer Erkältung am 2. Februar 1869 am Schnupfen, Husten und Heiserkeit, zu welchen Symptomen sich unter Steigerung des Hustens und Auswurfes vor drei Tagen Oedem der Beine und Arme hinzugesellte. Kurzathmigkeit, sowie Herzklopfen haben vordem niemals bestanden.

Bei der am 4. März 1869 erfolgten Aufnahme in das Krankenhaus constatirt man die Zeichen einer Stenose des Ostium venosum sinistrum mit consecutiver Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels. Das Sensorium der Patientin, welche laut Angabe an dem vorhergehenden Tage an heftiger Orthopnoë litt, jetzt aber die horizontale Rückenlage einnimmt, ist frei. Das wenig pockennarbige Gesicht ist blass gefärbt; die Wangen und Lippen leicht cyanotisch, bieten ein ins Bläulichrothe, fast Violette spielendes Colorit dar. Ziemlich starker Hydrops anasarca. Man zählt 144 sehr unregelmässige, zum Theil frustrane Herzcontractionen. Die Radialarterien sind enge, sehr wenig gespannt, die Venen am Halse mässig geschwollen. Der Spitzenstoss fehlt, dagegen besteht ein deutlicher Klappenstoss. Die Herzdämpfung,

welche vorn links von der 3. Rippe beginnt, ist auch auf dem unteren Theile des Sternum intensiver als normal. Man hört überall in der Regio cordis zwei Töne; während der diastolische in der Gegend der Pulmonalarterie mässig verstärkt, an der Herzspitze dagegen schwach ist und öfters fehlt, geht dem systolischen Ton an der Spitze öfters ein deutliches, aber sehr kurzes schwaches Geräusch vorher. — Die Auscultation der Lungen ergiebt überall vesiculäres Athmen bis auf das untere Drittel der beiden hinteren Thoraxhälften, woselbst reichliches, mittelgrossblasiges Rasseln ohne Athemgeräusch und schwache Dämpfung besteht. Patientin expectorirt ein mässig reichliches eitrig schleimiges, aus confluirenden, schwimmenden, gelblich weissen Ballen bestehendes Sputum. Es besteht ziemlich heftige Dyspnoë.

Die Leber ist stark vergrössert; der Harn sparsam, jumentös, bietet sonst keine weiteren Abnormitäten dar.

Epicritische Bemerkungen.

Meine Anschauung von diesem Falle war folgende: Während der Variola, welche die Pat. in ihrem 24. Lebensjahre überstand, entwickelte sich bei derselben eine Endocarditis, welche zur Stenose des Ostium venosum sinistrum führte. In Folge einer später eintretenden Recrudescenz der Endocarditis kam es zu einer embolischen Encephalomalacie, welche durch den apoplectischen Insult eingeleitet wurde und deren Folge die Lähmung der rechten Extremitäten war. Die von der Patientin neuerdings acquirirte Grippe hat endlich den Eintritt der Compensationsstörung zur Folge gehabt.

Dass Bronchokatarrh ein erhebliches compensationsstörendes Moment setzen müsse, ergiebt sich mit Bestimmtheit aus dem Umstande, dass derselbe bei langem Bestehen Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels zu verursachen vermag. Wie er compensationsstörend wirkt, ist leicht einzusehen. Er vermindert die strombeschleunigende Wirkung der Inspiration dadurch, dass er die Ausdehnung der Lunge unvollständig macht und damit die inspiratorische Verbreiterung des Strombettes hindert.

Was die bei der Patientin beobachtete abnorm hohe Pulsfrequenz in Verbindung mit der Unregelmässigkeit der Herzaction betrifft, so möge die Bemerkung hier ihren Platz finden, dass beide Symptome ein gewöhnliches Vorkommniss sind, welches man beobachtet, wenn Individuen, die mit einem organischen Herzfehler behaftet sind, an einer febrilen Affection erkranken oder von einem Respirationshinderniss befallen werden. —

Die therapeutische Aufgabe musste in dem vorliegenden Falle vor Allem auf die Beseitigung des Bronchialkatarrhs und die Verhinderung einer deletären moleculären Veränderung des Herzmuskels, welche eine dauernde Compensationsstörung zur Folge gehabt hätte, gerichtet sein.

Patientin erhielt ein Infusum rad. Ipecac. und Digitalis in Pulverform, 2stündlich 0,06 Gramm. Unter dem Einfluss dieser Behandlung trat eine rapide Besserung, d. h. Abnahme der Athemnoth, Verschwinden der Oedeme und erhebliche Verminderung der Pulsfrequenz ein.

XXX.

Bemerkungen über cardiales Asthma.

I.

26. December 1869. — Das, was Stokes mit dem Namen des kardialen Asthma bezeichnet, unterscheidet sich von der Dyspnoë, die man bei Affectionen des Respirationsapparates beobachtet, symptomatologisch gar nicht, in aetiologischer Beziehung aber dadurch, dass die Störung des Lungengaswechsels hier lediglich von der Verlangsamung des den Respirationsapparat durchsetzenden Blutstromes, dort von abnormen Widerständen abhängt, die der respiratorische Luftstrom zu überwinden hat.

II.

4. Februar 1870. — Was unter „kardialem Asthma" zu verstehen sei, darüber wird man vornehmlich durch die Betrachtung gewisser Nierenkranker belehrt. — Ein frappantes Beispiel hiervon hatte ich erst in diesen Tagen wiederum in meiner Privatpraxis zu beobachten Gelegenheit. Der Fall betraf einen in der Mitte der 50er Jahre stehenden, ziemlich grossen, hageren Mann von fast erdfahler Gesichtsfärbung, welcher erst seit April vorigen Jahres krank zu sein angiebt. Die asthmatischen Anfälle erscheinen gewöhnlich vor Mitternacht, nach dem ersten Schlaf, und sind so heftig, dass Patient das Bett verlassen und die Nacht auf einem Stuhle zubringen muss. Während der Anfälle besteht weder Sibilus, noch Stertor, noch Auswurf. Nach Verlauf von etwa einer Stunde oder mehr sind alle Erscheinungen beendigt und pflegt sich nunmehr vollkommen ruhiger Schlaf einzustellen. Seit einiger Zeit — wie lange, weiss Patient nicht anzugeben — besteht häufiger Harndrang; namentlich des Nachts muss Patient viel Urin lassen und leidet dabei an ungewöhnlichem Durst.

Die Untersuchung des Circulationsapparates ergab Folgendes: Radialarterien von mindestens mittlerem Umfange und sehr starker Spannung. Ziemlich umfängliche und mit enormer Kraft vor sich gehende Hebung des dem linken Ventrikel entsprechenden Theiles der Regio cordis; besonders intensiv wird der 5. und 6. Intercostalraum, sowie die 5. Rippe gehoben. Die Elevation reicht nach links noch über die Mammillarlinie hinaus. Ein eigentlicher Spitzenstoss ist nicht vorhanden. Die Herzdämpfung ist abnorm ausgebreitet und abnorm intensiv; sie überschreitet die linke Mammillarlinie und ist auch auf dem unteren Theile des Sternum deutlich wahrzunehmen. Die Herztöne sind rein, der zweite Aortenton aber verstärkt. Der gelblich gefärbte und klare Harn hat ein specifisches Gewicht von 1012 und giebt auf Zusatz von Salpetersäure eine starke Trübung. Keine Stuhlverstopfung.

In diesem Falle handelt es sich also wahrscheinlich um eine zur Schrumpfung tendirende diffuse Nephritis, zu welcher sich Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels hinzugesellt hat. Mit der abnehmenden Leistungsfähigkeit des letzteren ist es zu einer Stauung im Pulmonalarteriensystem gekommen und von dieser hängen zweifellos die asthmatischen Anfälle ab.

Aber warum erscheinen diese besonders des Nachts, obschon doch ihre Ursache scheinbar eine permanent wirkende ist? Möglicher Weise liegt der Grund hiervon in der eigenthümlichen Beschaffenheit, welche die Respiration während des Schlafes darbietet. Beobachtet man einen tief schlafenden Menschen, so findet man häufig, dass seine Athemzüge immer flacher und flacher werden, bis sie anscheinend ganz ausbleiben; dann auf einmal treten eine oder mehrere tiefe schnarchende Inspirationen ein, worauf abermals die Verflachung der Athemzüge erfolgt. Diese periodisch sich wiederholende Herabsetzung des respiratorischen Gasaustausches und die dadurch bedingte Anhäufung abnorm grosser CO_2-Mengen im Blute dürfte mit dem vorwiegenden Auftreten der Anfälle während der Nacht in Verbindung zu bringen sein. Sei dem, wie ihm wolle, jedenfalls ist das geschilderte Verhalten kein den asthmatischen Anfällen Nierenkranker eigenthümliches, da man Gleiches auch bei Asthma aus anderen Ursachen, z. B. beim katarrhalischen Asthma, beobachtet.

Ich würde demnach das kardiale Asthma als eine anfallsweise, ohne Sibilus, ohne Stertor, ohne Auswurf, vorzugsweise des Nachts auftretende Dyspnoë definiren, welche durch Stauung im Pulmonalarteriensystem bedingt ist. In einzelnen Fällen wird die Dyspnoë eine permanente, stets aber erscheint sie unter dem Bilde der Orthopnoë.

Die Stauung im Pulmonalarteriensystem kann gleichzeitig zu ka-

tarrhalischen Erscheinungen oder zur passiven Form des Lungenödems Veranlassung geben und dann wird die Dyspnoë wegen der hinzutretenden Hindernisse für den respiratorischen Luftstrom noch grösser und die Gefahr der Erstickung drohender werden.

III.

Ueber die Behandlung der kardialen Dyspnoë und des kardialen Asthma.

Es sind bei derselben folgende drei Indicationen in's Auge zu fassen:

a) die Verminderung der Erregbarkeit des respiratorischen Nervencentrums, um einer Lähmung desselben zuvorzukommen, welche in Folge seiner übermässigen Erregung eintreten könnte;

b) Verringerung des Gefühles der Oppression, um so der Erschöpfung vorzubeugen, welche aus der permanenten Unruhe und Schlaflosigkeit hervorzugehen vermag;

c) Beseitigung der die gesteigerte Arbeit des respiratorischen Centrums bedingenden ursächlichen Momente.

Den Indicationen a und b genügen subcutane Morphiuminjectionen; der Indication c die Digitalis, wenn die Stauung im Pulmonalarteriensystem Folge eines Klappenfehlers ist, evacuirende Mittel dagegen, wenn dieselbe sich im Gefolge einer abnorm hohen Spannung des Aortensystems entwickelt hat. In dem letzteren Falle dürfte bei gut genährten, gut gefärbten Individuen auch der Aderlass und beim Vorhandensein eines starken Hydrops Anasarca die Punction der Unterextremitäten indicirt sein. Bei Abwesenheit eines Nierenleidens oder in dem Falle, dass ein solches im zweiten oder dritten Stadium der Erkrankung angelangt ist, greife man zu Diureticis. Es kommt, wie gesagt, in den letztangeführten Fällen vorzugsweise darauf an, die abnorm hohe Spannung des Aortensystems rasch zu vermindern.

Wie mir übrigens ein jüngst beobachteter Fall gezeigt hat, vermögen auch grössere Morphiuminjectionen die Spannung des Aortensystems beträchtlich zu vermindern, und zwar wahrscheinlich auf zweifache Weise, einmal indem sie den Tonus der kleineren Arterien herabsetzen, andererseits indem sie starken Schweiss hervorrufen. Aus einem weiter unten mitzutheilenden Falle wird endlich der Leser entnehmen, dass dieselben noch auf einem dritten, accidentellen Wege die Spannungsabnahme zu bewirken vermögen, indem sie nämlich häufiges Erbrechen erregen.

XXXI.

Eigenthümliches dem bei Embolie der Pulmonalarterie vorkommenden ähnliches Krankheitsbild, bedingt in einem Falle durch einen plötzlich erfolgenden eitrigen Erguss in's Pericard, in einem anderen durch plötzliche hochgradige Verengerung des Ostium venosum sinistrum.

---

15. December 1870. — In diesen Tagen sah ich zwei Mal ein und dasselbe auffallende Bild — in dem einen Falle ca. 24, in dem anderen 12 Stunden — dem Tode vorangehen. Die Symptome bestanden in sehr häufigem, sehr kleinem, kaum wahrnehmbaren Pulse bei äusserster Enge der Radialarterie, sehr tiefen dyspnoëtischen Inspirationen bei vermehrter Respirationsfrequenz, Kälte der Extremitäten, auch der Nasenspitze, ferner Cyanose, verbunden mit Collaps und endlich verhältnissmässig noch gut erhaltenen Muskelkräften: in dem einen Falle lag Patient auf der Seite, in dem anderen sass er aufrecht im Bett. Dabei ungetrübtes Bewusstsein. Die Erscheinungen glichen, wie man sieht, den bei Embolie der Pulmonalarterie plötzlich auftretenden und kennzeichneten sich durch starke Reizung des respiratorischen und Lähmung des Hemmungsnervencentrums bei äusserster Verminderung des Blutzuflusses zum Aortensystem und beträchtlicher Stauung im Venensystem. In dem ersten Falle handelte es sich um ein enormes eitriges Exsudat im Pericardium, durch welches das Herz platt gedrückt war. Der betreffende Patient bot bei der Aufnahme die Zeichen einer biliösen Pleuropneumonie, welche sich vor etwas mehr als anderthalb Wochen kritisch entschied, dar. Nachdem während einer ganzen Anzahl von Tagen angeblich völliges Wohlbefinden bestanden hatte, keine Spur von

Dyspnoë, auch keine Temperaturerhöhung mehr vorhanden gewesen war, war dann plötzlich das beschriebene Krankheitsbild aufgetreten. Die Section zeigte, dass bereits neben der Pleuropneumonie eine Pericarditis bestanden haben musste; denn die Spitze des Herzens war mit dem Herzbeutel verwachsen und gleichzeitig der pericardiale Ueberzug des Herzens gleichmässig verdickt und getrübt. Das mehr als anderthalb Pfund betragende eitrige Exsudat aber hatte sich offenbar — wenigstens grossentheils — in sehr kurzer Zeit ergossen.

In dem anderen Falle handelte es sich um eine alte Stenosis ostii venosi sinistri mit starker Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel und recurrirender Endocarditis. Das ohnehin enge Ostium war durch die neuen grossen Vegetationen noch mehr verengert worden und dadurch eine solche Blutstauung im linken Vorhof entstanden, dass sich auf der inneren Fläche desselben eine die gesammte Vorhofswand auskleidende, mehrere Linien dicke Thrombusschicht gebildet hatte, welche auf ihrer freien (der Vorhofshöhle) zugekehrten Seite ein dem Faserstoffüberzug des Herzbeutels bei Pericarditis ähnelndes Aussehen zeigte.

Der erstere Fall bot mir überdies zum ersten Male Gelegenheit zur Betrachtung einer in der Resolution begriffenen grauen Hepatisation. Die linke Lunge war die afficirte. Pleura pulmonalis und costalis waren durch dichtstehende frische Adhäsionen mit einander vereinigt und nur der unterste Theil des Pleurasackes enthielt noch fibrinoseröses Exsudat, welches aus wenig Flüssigkeit und reichlichen gelben Coagulis bestand. Der obere und untere Lappen waren verdichtet, beide erschienen verkleinert, ihre Schnittfläche glatt, die des oberen röthlich grau, die des unteren braunroth. Auf Druck entleerte die erstere eine spärliche trübe Flüssigkeit, welche zahllose grosse Fettkörnchenconglomerate und viele ziemlich grosse freie Fetttröpfchen, aber keine (?) makroskopische Fibrinpfröpfe enthielt.

XXXII.

Zur Lehre von der Wirkung der Herzgifte.

---

21. September 1863. — Jedes Agens, welches irgend einen Theil des Nervensystems zu aussergewöhnlicher Thätigkeit anzuregen vermag, verliert, wenn es nach Ablauf der Wirkung von Neuem zur Anwendung kommt, einen Theil seiner Wirksamkeit. Dieser Verlust wächst mit der Zahl der Applicationen, wenn die Dosis unverändert bleibt. —

Sollten unter den Herzgiften in der That alle diese Eigenschaft haben mit Ausnahme derjenigen, welche nicht bloss auf die Herznervensysteme, sondern auch auf den Herzmuskel wirken? —

Die bei Anwendung kleinerer Dosen immer stärker werdende Wirkung der Digitalis auf das regulatorische Herznervensystem, (wobei die Spannung der Arterien und ihr Umfang anfangs zu- und dann abnehmen) würde sich unter Zugrundelegung dieser Anschauungen in analoger Weise erklären, wie jenes von mir angestellte Experiment, bei welchem nach Durchschneidung der Nn. vagi die Erregung des auf der Stromzuführenden Vorrichtung befindlichen peripherischen Vagussegmentes um so stärkere Verminderung der Pulse zur Folge hat, je öfter die electrische Reizung wiederholt wird, vorausgesetzt, dass der Herzmuskel inzwischen durch die mangelhafte Zufuhr von Sauerstoff immer mehr an Energie verliert.

XXXIII.

Zur Lehre von der Digitaliswirkung bei Herzkranken.

I.

14. October 1865. — Dass die diuretische Kraft der Digitalis nicht von ihrer pulsverlangsamenden Wirkung abhängig ist, beweist ein neulich von mir beobachteter Fall von organischer Herzkrankheit. Hier kam die stockende Diurese unter dem Gebrauch der Digitalis in lebhaften Gang. Ausnahmsweise wurde das Mittel aber so lange fortgesetzt, bis eine sehr starke Verminderung der Pulsfrequenz eintrat. Um die Zeit nun, wo dieses Minimum der Pulsfrequenz erreicht wurde, begann die Diurese statt weiter zuzunehmen, wieder beträchtlich zu sinken. Erst, nachdem das Mittel ausgesetzt und die Pulsfrequenz häufiger geworden war, nahm auch die Harnmenge wieder zu. — Gleichzeitig glaubte ich noch Folgendes beobachtet zu haben. Der Umfang und die Spannung der Radialarterien, welche Anfangs unter dem Gebrauch der Digitalis zugenommen hatten, verminderten sich beide wieder, bevor das Minimum der Pulsfrequenz erreicht war; auch die Dyspnoë hatte zur Zeit des Minimums der Pulsfrequenz wieder zugenommen.

II.

18. Januar 1870. — Dass die Digitalis bei Herzkranken, im Stadium der Compensationsstörung angewandt, nicht bloss deshalb wohlthätig wirkt, weil sie eine erhebliche Verminderung der Pulsfrequenz herbeiführt, beweisen ihre Erfolge bei weakened heart. (Vgl. den einen der oben mitgetheilten Fälle, in dem die Wirkung auf die Harnsecretion, auf den Hydrops, die Oppression und den Appetit in hohem Grade vortheilhaft war, obgleich die Pulsfrequenz sich nicht erheblich verminderte. Aehnliches habe ich öfters in anderen Fällen beobachtet).

XXXIV.

Einige Bemerkungen über die Wirkung kleiner Gaben Digitalis mit oder ohne Chinin bei beginnender Compensationsstörung; letztere namentlich durch Magenkatarrh und Appetitlosigkeit sich äussernd.

31. November 1863. — Heute traf ich mit Romberg bei einem Patienten zusammen, welcher an einem alten Bronchialkatarrh und Sclerose des Aortensystems in Verbindung mit Hypertrophie des linken Ventrikels leidet. Patient zeigte noch vor Kurzem eine auffallend starke Unregelmässigkeit des Pulses, welche ihren Grund vielleicht in gleichzeitig bestehender Sclerose der Coronararterien hat. Seit einiger Zeit hat sich Hydrops eingestellt.

Die Klagen des Kranken bezogen sich bei Beginn der Behandlung vorzugsweise auf Luftmangel, grosse Mattigkeit, Appetitlosigkeit und ein Gefühl von Druck im unteren Theil der rechten Vorderwand des Thorax.

Alle diese Beschwerden (mit Ausnahme der zuletzt angeführten, die offenbar durch eine Intercostalneuralgie bedingt waren) verloren sich unter dem Gebrauch von Pulvern aus Digitalis (gr. β, in Verbindung mit Chin. sulphur, 4 Mal täglich ein Pulver) innerhalb 14 Tage. In Folge davon ist auch die Gemüthsbewegung eine total andere geworden, i. e. die Depression gewichen.

Dieser Fall giebt zur Aufstellung folgenden Satzes Veranlassung:

Tritt im Verlaufe einer organischen Herz- oder Gefässkrankheit Störung der Compensation ein, sich kundgebend durch Unregelmässigkeit des Pulses, Verminderung der Spannung des Aortensystems, sparsame Harnabsonderung, Hydrops etc., dann können auch noch die folgenden anderen Erscheinungen beobachtet werden:

a) Zunahme eines bereits seit längerer Zeit bestehenden Katarrhes der Luftwege in Folge der eingetretenen Stauung im Pulmonalarteriensystem;
b) Appetitlosigkeit;
c) auffallende Muskelschwäche.

Wird in solchen Fällen Digitalis in kleinen Dosen pur oder in Verbindung mit Chinin angewendet, dann tritt zugleich mit der Zunahme der Aortenspannung, der grösseren Regelmässigkeit des Pulses, der vermehrten Diurese eine Zunahme des Appetites und der Muskelkräfte ein.

Aphorismus: Digitalis kann den Appetit verderben, ihn in manchen Fällen aber auch verstärken; letzteres dann, wenn der Appetit in Folge von Stauung des Blutes im Pfortadersystem durch Compensationsstörung vermindert ist.

Aphorismus: Digitalis erweist sich unter Umständen auch sehr heilsam gegen Katarrh der Luftwege, wenn dieser entweder Product einer organischen Herzkrankheit oder bei längerem selbstständigem Bestehen durch Hinzutreten einer organischen Herzkrankheit gesteigert ist.

XXXV.

Ueber die Behandlung des bei organischen Herzkrankheiten in Folge von Stauung im Venensystem zu Stande kommenden Magenkatarrhes.

22. Juni 1868. — Heute sah ich zum dritten Male eine in den 30er Jahren stehende Frau, welche, augenblicklich im siebenten Monate der Schwangerschaft befindlich, seit längerer Zeit an einer Stenose des Ostium venosum sinistrum leidet und in den letzten Jahren mehrere Anfälle von Oedema pulmonum überstanden hat. Es besteht jetzt starker Hydrops der Unterextremitäten, ziemlich hohe Pulsfrequenz (circa 116 Schläge in der Minute); die Wangen sind lebhaft geröthet, dabei keine Cyanose. Seit einigen Wochen klagt Patientin über ein Gefühl von heftigem Druck in der Regio epigastrica; dabei ist Uebligkeit, grosse Empfindlichkeit des Epigastriums gegen Druck und häufiger Drang zum Stuhlgang vorhanden; zeitweise besteht auch diarrhoische Stuhlentleerung. Die Leber ist deutlich vergrössert. Ein schwaches Infusum fol. Digitalis (gr. 12 : 6 Unzen, zweistündlich ein Esslöffel,) wirkte nicht auf die Pulsfrequenz ein, steigerte dagegen die Magenerscheinungen derart, dass gestern, nachdem Patientin im Ganzen 24 Gran verbraucht hatte, mehrere Male Erbrechen auftrat.

Die Kranke erhielt daher seit gestern Mittag Obersalzbrunner Wasser und haben sich danach die Erscheinungen seitens des Digestionsapparates verringert. Nach einem mehrstündigen Schlaf fühlt Patientin sich heut Morgen zum ersten Male sehr erquickt und bietet ein muntereres Aussehen dar, wie die Tage vorher. Das Erbrechen ist nicht wiedergekehrt, Hydrops und Pulsfrequenz zeigen ein unverändertes Verhalten.

An diesen Fall möchte ich folgende kurze Bemerkung knüpfen:

Bei organischen Herzkrankheiten kommt häufig in Folge von Stauung im Venensystem ein leichter Magenkatarrh zu Stande, sich kundgebend durch Appetitlosigkeit und belegte Zunge; dieser wird im Verein mit den anderen Erscheinungen prompt durch Digitalis beseitigt. Ist der Katarrh aber über einen gewissen Grad hinaus gesteigert, d. h. neben der Appetitlosigkeit Uebligkeit, ein Gefühl von Druck und Schwere im Epigastrium, bedeutende Empfindlichkeit gegen Druck daselbst vorhanden, dann verschlimmert Digitalis das Uebel; die Zeichen des Magenkatarrhes steigern sich und es tritt Erbrechen ein. Kohlensäurehaltige Wässer, wie Obersalzbrunnen, dagegen erweisen sich alsdann wohlthätig.

XXXVI.

In einem Falle von Herzleiden, in welchem die Digitalis in kleinen Dosen sich unwirksam erwiesen hatte, wirkt sie vortrefflich in abnorm grossen Dosen, die durch ein Versehen angeordnet waren.

19. November 1870. — In der vergangenen Woche war ich öfter mit zwei anderen Aerzten zur Consultation bei einer in den fünfziger Lebensjahren befindlichen Dame, welche früher enorm fettreich und dickbäuchig, seit einer Reihe von Jahren über Herzbeschwerden zu klagen hatte und schliesslich nach vorhergegangener starker Abmagerung hydropisch geworden war. Als ich hinzugezogen wurde, bestand neben beträchtlichem Hydrops starke Beklemmung; der Harn war röthlich und sedimentirend.

Ich diagnosticirte eine Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel in Folge von Sclerose des Aortensystems.

Die Radialarterien waren enge und kaum stärker gespannt als im normalen Zustande.

Digitalis war bereits vielfach und namentlich auch in der letzten Zeit noch zur Anwendung gekommen. Ich schlug die Punction der Unterextremitäten und demnächst die energische Anwendung von Abführmitteln vor. Danach trat denn auch eine Besserung ein, die indess nur von kurzer Dauer war. Wir beschlossen daher, von Neuem Digitalis zu geben, und zwar ein Infusum fol. Digitalis von (0,8) 180,0 mit 6,0 Gramm Kali aceticum.

Aus Versehen verschrieb der behandelnde Arzt, ein noch junger und mehr der Chirurgie zugewandter Praktiker, ein Infusum von (8,0) 180,0, d. h. ein zehnmal so starkes, als das verordnete. Hiervon hatte Patientin, als wir am anderen Tage zusammenkamen, etwa die Hälfte

verbraucht. Trotzdem war der Erfolg ein über alle Erwartungen günstiger. Die Kranke hatte nur über Kratzen im Halse und, wenn ich mich recht erinnere, über etwas Flimmern vor den Augen zu klagen; dagegen hatte sie eine ungewöhnliche Menge Urins unter starker Erleichterung der Athembeschwerden gelassen. — Begreiflich wurde das Mittel von nun ab in viel geringerer Dosis weitergegeben.

Die Lehre, welche ich aus dieser Thatsache zog, war eine doppelte:

1) eine auf den speciellen Fall bezügliche, darin bestehend, dass, wenn wir der Digitalis bei dieser Kranken wieder bedürfen sollten, das Mittel immer nur in grösserer Dosis verabreicht werden sollte;
2) eine allgemeinere, welche dahin lautete, dass auch die Digitalis zu denjenigen Mitteln gehört, an die sich der Körper gewöhnen kann; wenn sie zu versagen scheint, dann sollte man, ehe man zu anderen Mitteln übergeht, vorerst noch die Anwendung grosser Dosen derselben versuchen.

Die erste dieser Lehren hatte ich denn auch bald und wiederholt Gelegenheit bewährt zu sehen.

Bei einer der letzten Consultationen machte ich noch eine andere Wahrnehmung. Nachdem Patientin zuletzt wieder Digitalis in grossen Dosen genommen hatte, und zwar ein Infusum von 2 Drachmen auf 6 Unzen, zweistündlich 1 Esslöffel, war die Spannung der Radialarterien enorm gestiegen, d. h. um Vieles grösser als im normalen Zustande geworden. Ich rieth nunmehr ab, die Digitalis weiter gebrauchen zu lassen in der Besorgniss vor einer Haemorrhagia cerebri, die ich unter ähnlichen Umständen bereits zweimal habe eintreten sehen.

XXXVII.

Bemerkungen über die kumulative Wirkung der Digitalis, sowie über die kumulative und antikumulative Wirkung der verschiedenen Narcotica im Allgemeinen.

---

16. December 1873. — Im Augenblick befindet sich auf meiner Abtheilung eine Phthisica, welcher wegen des heftigen Fiebers zu wiederholten Malen — bis jetzt im Ganzen drei Mal — Digitalis verabreicht worden ist. Die Temperaturcurve dieser Patientin demonstrirt in schönster Weise die kumulative Wirkung der Digitalis. Das erste Mal hatte sie im Ganzen 4,8 Gramm Digitalis, das zweite Mal 0,8, das dritte nur 0,15 Gramm erhalten. Die Wirkung trat schneller das zweite Mal als das erste, am schnellsten aber das dritte Mal ein und war bei diesem letzten am intensivsten. Es hatte also anscheinend die kleinste Dosis die grösste Wirkung. — Natürlich war die Digitalis erst jedes Mal dann verabreicht worden, nachdem Temperatur und Pulsfrequenz wieder eine beträchtliche Höhe erreicht hatten. Vor der Zeit der letzten Anwendung hatten beide fast dieselbe Höhe, als zur Zeit der ersten Application.

Worin besteht nun die kumulative Wirkung des Mittels? — Offenbar darin, dass die Wirkung der Einzeldosis länger anhält, als dies bei anderen Narcoticis der Fall ist, bei welchen man im Gegentheil beobachtet, dass der Effect jeder Dosis den der nachfolgenden vermindert — oder vielmehr darin, dass die Wirkung der Digitalis ein zweites latentes Stadium besitzt, welches bei den zuletzt genannten Mitteln fehlt. Man kann sich dieses Stadium in folgender Weise versinnlichen:

Denken wir uns die Digitalis wirke so, dass sie die Moleküle der Nervensubstanz von einander entferne und ihr Einfluss auf Temperatur und Pulsfrequenz erst dann sichtbar werde, nachdem die Entfernung

der Moleküle eine gewisse Grösse erreicht hat, so würde das latente Stadium der Digitaliswirkung darin bestehen, dass die auseinandergetriebenen Moleküle sich langsam der Gleichgewichtslage nähern. Kommt das Mittel in diesem Stadium von Neuem zur Anwendung, so wird es begreiflicher Weise einer erheblich kleineren Dosis bedürfen, um diejenige Entfernung der Moleküle wieder zu bewirken, bei welcher der Einfluss auf Temperatur und Pulsfrequenz zur Erscheinung kommt. Bei den anderen Narcoticis fehlt das latente Stadium und darum kann eine kumulative Wirkung bei ihnen nur unter der Bedingung beobachtet werden, dass man die folgende Dose verabreicht, ehe die sichtbare Wirkung der vorhergehenden aufgehört hat.

Worauf aber beruht die abstumpfende Wirkung, welche die eine Dosis der letztren Mittel in Betreff der nächstfolgenden äussert. Auch das lässt sich, wenngleich nicht erklären, so doch wenigstens versinnlichen. Denken wir uns auch hier wieder die Moleküle der Nervensubstanz unter dem Einfluss des Narcoticums in Bewegung gerathen und sich verschieben, resp. von einander entfernen, so wird es eine Entfernung geben, aus welcher die Moleküle ähnlich, wie dies bei einem gedehnten Kautschukfaden der Fall ist, nicht ganz mehr in die ursprüngliche Gleichgewichtslage zurückkehren. Soll daher eine Wirkung, wie die ursprüngliche, wieder hervorgerufen werden, d. h. sollen die Moleküle der Nervensubstanz unter dem Einfluss des Mittels um ebensoviel auseinander getrieben werden, wie zur Zeit der ersten Application, so muss die Gabe des Mittels vergrössert werden, weil es nun einer grösseren Kraft bedarf, um die aus ihrer Gleichgewichtslage verschobenen Moleküle so weit auseinander zu treiben, als bei der ersten Application.

XXXVIII.

Zur Lehre vom Herz- und Klappenstoss.

---

29. November 1861. — Ein jetzt auf meiner Klinik befindlicher etwa 50 Jahre alter Patient, welcher an einer ausgesprochenen Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels in Gefolge von Sclerose des Aortensystems leidet, bietet seitens des Circulationsapparates die folgenden Erscheinungen dar:

a) Der Spitzenstoss befindet sich in der Mammillarlinie des 6. Intercostalraums.

b) Die von demselben gebildete Elevation schreitet deutlich von rechts nach links hin vorwärts.

c) Im 5. Intercostalraum beobachtet man etwas weiter nach dem Sternum zu, nach Innen von der dem Spitzenstosse angehörigen Elevation eine mit der letzteren, i. e. also mit der Systole synchrone Einsenkung.

d) Der systolische Ton an der Herzspitze ist von einem schwachen kurzen Geräusch begleitet; überall sonst vernimmt man zwei deutliche Töne in der Herzgegend.

e) Die Radialarterien sind abnorm gespannt.

f) Es ist ein exquisiter Pulsus tardus vorhanden.

Dieser Fall bildet einen schönen Beleg für die Richtigkeit der Ansicht, dass der Ventricularkegel mit der Systole sich in der Richtung von rechts nach links hin bewegt und zeigt weiterhin eine Erscheinung, welche mit Zuhülfenahme der Kiwisch'schen Hypothese nicht begriffen, mithin als ein nicht unwichtiges Argument gegen dieselbe aufgeführt werden kann. Ich meine das neben der systolischen Elevation des Spitzenstosses zu beobachtende Einsinken der Intercostalräume. Nach Gutbrod dagegen ist diese Combination sehr leicht erklärbar. Denn, während der Ventricularkegel sich von rechts nach

links bewegt, verkleinert sich sein Volumen und in den sich bildenden leeren Raum, welcher von dem benachbarten Lungenparenchym nicht rasch genug ausgefüllt werden kann, wird durch den atmosphärischen Druck die weiche Brustwand hineingetrieben.

Ein Analogon des „Klappenstosses“ bildet ausser dem diastolischen Schlage, welchen man bei Schrumpfung der linken Lunge und gleichzeitiger Hypertrophie des rechten Ventrikels über der Pulmonalarterie wahrnimmt, der fühlbare Schlag, von welchem der systolische Ton in den Cruralarterien bei Insufficienz der Aortenklappen begleitet ist und welcher deutlich vom Pulse unterschieden werden kann.

II.

März 1864. — Welche Beweise haben wir für die Gutbrod'sche Theorie über das Zustandekommen des Spitzenstosses? Die stärksten sind folgende:

1) das Verhalten des Spitzenstosses, verglichen bei Insufficienz der Aortenklappen, bei Stenosis des Ostium der Aorta, bei Hypertrophie des linken Ventrikels in Folge von abnormen Widerständen an der Peripherie des Aortensystems;
2) das Verhalten des Spitzenstosses bei Stenosis ostii venosi sinistri.

Am höchsten ist ceteris paribus der Spitzenstoss bei Insufficienz der Aortenklappen. Er fehlt bei hochgradiger Stenosis des Ostium der Aorta und ist nie sonderlich entwickelt bei selbst starker Hypertrophie des linken Ventrikels, wenn diese durch abnorme Widerstände an der Peripherie des Aortensystems bedingt ist.

Bei Insufficienz der Aortenklappen ist der Druck, welcher auf der oberen Fläche der Aortenklappen lastet, bedeutend geringer, als normal, oder besser gesagt, der linke Ventrikel hat bei diesem Klappenfehler im Beginn der Systole einen geringeren Druck zu überwinden, als im normalen Zustande. Bezeichnen wir den Druck, den der linke Ventrikel während der Systole auf seinen Inhalt ausübt, mit h, den Flächeninhalt des Orificium Aortae mit f, so ist der Druck, welcher im Beginn der Systole vom linken Ventrikel her gegen die Säule des Aortenblutes ausgeübt wird, $= f\,h$. Bezeichnen wir ferner den Druck, welchen die Säule des Aortenblutes von oben her auf das Aorten-

orificium ausübt, mit f h', so ist der Druck, welcher den linken Ventrikel in einer dem Ausfluss entgegengesetzten Richtung zurückzutreiben strebt, = f (h — h'). Da h' bei Insufficienz der Aortenklappen kleiner ist, als bei Hypertrophie des linken Ventrikels, welche durch abnorme Widerstände an der Peripherie des Aortensystems bedingt ist, so muss der Druck, welcher den linken Ventrikel bei Insufficienz der Aortenklappen zurückzutreiben strebt, grösser sein als bei Hypertrophie in Folge von abnormen Widerständen. Wir setzen dabei — wozu wir berechtigt sind — voraus, dass die Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels in beiden Fällen durchschnittlich gleich grosse sind.

Bei Stenose des Ostium Aortae ist f. um Vieles kleiner als bei Insufficienz der Aortenklappen, und daher kann die Kraft, mit der der linke Ventrikel in einer dem Ausfluss entgegengesetzten Richtung zurückgetrieben wird, nahezu gleich Null werden.

Bei Stenose des Ostium venosum sinistrum kann der Spitzenstoss fast verschwinden, trotz der eminenten Hypertrophie des rechten Ventrikels.

III.

14. December 1868. — Es kommt oft eine Bewegung des Spitzenstosses von rechts nach links zur Beobachtung, bisweilen aber auch das umgekehrte Verhalten. Letzteres beobachtete ich bei einem jetzt auf meiner Abtheilung befindlichen jugendlichen Kranken, welcher an einer Stenosis ostii venosi sinistri mit Insufficienz der Mitralklappe leidet. Sollte das erstgenannte Verhalten nicht besonders bei Insufficienz der Aortenklappen, d. h. bei Hypertrophie des linken Ventrikels, das letztangeführte bei Stenosis ostii venosi sinistri, d. h. bei Hypertrophie des rechten Ventrikels, zu beobachten sein? — Das würde mit der Gutbrod'schen Hypothese vortrefflich übereinstimmen.

IV.

Ueber die Bedingungen der vermehrten und verminderten Resistenz des Spitzenstosses.

18. November 1870. — In meinen Vorlesungen pflege ich zur Verdeutlichung mehrerer den Spitzenstoss betreffender Verhältnisse die folgende Formel aufzustellen:

$$P = (H - H') F$$

wobei P die Kraft bedeutet, mit der die Herzspitze in den Intercostalraum hineingetrieben wird, H' die Spannung des aufsteigenden Schen-

kels der Aorta, H den Druck, welchen der sich contrahirende linke Ventrikel auf seinen Inhalt ausübt, und F den Flächeninhalt der Aortenmündung. Es ist klar, dass — wenn wir zunächst nur den linken Ventrikel ins Auge fassen und den rechten ausser Acht lassen — mit dem Wachsen von P der Spitzenstoss umfänglicher und höher werden muss; denn je grösser P, um so grösser muss auch der Weg sein, den unter dem Antriebe von P der linke Ventrikel in der Richtung von hinten rechts und oben nach vorn links und unten zurücklegt. P aber ist um so grösser, je grösser H, je kleiner H′ und je grösser F ist.

Die Resistenz des Spitzenstosses ist, wie eine nähere Ueberlegung zeigt, ganz unabhängig von P; sie hängt einzig von der Spannung ab, welche der aufsteigende Aortenschenkel besitzt. Sie wird daher abnorm gross sein bei diffuser Sclerose des Aortensystems und unter den Bedingungen, unter welchen eine solche diffuse Sclerose zu Stande kommt, ferner bei diffuser Nephritis, bei Nierenschrumpfung, überhaupt bei solchen Nierenaffectionen, die zur Entstehung einer Hypertrophie des linken Ventrikels Veranlassung geben; sie wird dagegen abnorm niedrig sein bei Erweiterung des aufsteigenden Schenkels der Aorta, bei Aneurysmen dieses Gefässabschnittes (?).

V.

Der Spitzenstoss wird nicht nur bei Insufficienz der Aortenklappen, sondern auch bei Insufficienz der Mitralis nothwendig umfänglicher und höher als unter normalen Bedingungen.

7. December 1869. — Heute stellte ich in der Klinik meinen Zuhörern einen 23jährigen Kranken, seines Standes einen Kutscher vor, welcher an einer organischen Herzkrankheit leidet, die wie es scheint sich während der vom Patient im Anfange dieses Jahres überstandenen Pocken entwickelt hat. Wie sich aus der Anamnese ergiebt, bestand vordem niemals Herzklopfen, noch Dyspnoë; erst seit ungefähr zehn Wochen stellte sich Husten ein, dessen Stärkerwerden den Kranken veranlasste, die Charité aufzusuchen.

Der von mir aufgenommene Status praesens ergab folgende Momente: Patient, ziemlich stark abgemagert, bietet einen ausserordentlich voluminösen und stark gewölbten Thorax dar; namentlich die vordere Wand desselben ist in abnormer Weise hervorgewölbt, das Sternum stark gekrümmt. Es besteht leichte Cyanose und mässige Dyspnoë; deutliche Contraction der Scaleni mit Abwärtsbewegung des Kehl-

kopfes. — Die Radialarterien sind entschieden enger als normal, wenig gespannt, der Puls ist niedrig und unregelmässig, seine Frequenz beträgt etwa 90 Schläge in der Minute. Die Herzdämpfung ist von abnormer Intensität und Ausbreitung; sie überschreitet den rechten Sternalrand um mehr als $1\frac{1}{2}$ Zoll, reicht nach oben bis zur 3. Rippe und erstreckt sich nach links hin nicht über den Spitzenstoss hinaus. Letzterer befindet sich im 6. Intercostalraum, ganz nach Aussen von der Linea mammillaris sinistra, ist $2\frac{5}{8}$ Zoll breit und von enormer Höhe, wie man ihn exquisiter nicht bei Insufficienz der Aortenklappen antrifft. Ausser dem Spitzenstoss ist eine sonstige Elevation in der Regio cordis nicht wahrzunehmen. Die Auscultation der Herzspitze ergiebt: Lautes langes systolisches Geräusch; während der Diastole zwei Schallmomente, von denen das erste tonartig ist, das zweite diesem folgende ein kurzes Geräusch darstellt, welches viel schwächer und kürzer als das systolische ist. Oberhalb des Processus xiphoideus hört man ein lautes systolisches Geräusch von derselben Beschaffenheit wie das an der Herzspitze und einen lauten diastolischen Ton; über der Pulmonalarterie ein schwaches systolisches Geräusch und verstärkten diastolischen Ton; über der Aorta zwei dumpfe Töne. Die Untersuchung der Lungen ergab das Vorhandensein eines mässigen Katarrhs. In Folge des längeren Gebrauches von Pillen aus Extr. Squillae in Verbindung mit Chin. muriaticum besteht etwas gesteigerte Diurese; das 24stündige Harnvolumen beträgt in Minimo 1700 Ccm., die Harnfarbe ist eine gelbliche. Sehr geringer Hydrops der Unterextremitäten.

Epicritische Bemerkungen.

Meine Diagnose in dem vorliegenden Falle lautete: Insufficienz und Stenose der Mitralklappe mit Dilatation beider Ventrikel, Hypertrophie des rechten und wahrscheinlich auch des linken; der Herzfehler ist wahrscheinlich als die Folge einer während der Pocken zur Entwicklung gelangten Endocarditis zu betrachten.

Ich machte meine Zuhörer zunächst auf die eigenthümliche Thoraxform des Kranken aufmerksam und hob hervor, dass der hier zu beobachtende emphysematöse Thorax bei jugendlichen Individuen, welche bereits seit längerer Zeit an einer Herzaffection leiden, auch ohne einen gleichzeitig vorhandenen Katarrh der Luftwege, ein ziemlich häufiges Vorkommniss sei.

Sodann wandte ich mich der Frage zu, wie der abnorm breite und hohe Spitzenstoss bei unserem Patienten zu erklären sei. Dass eine Insufficienz der Aortenklappen hier nicht vorliegt, ist wohl un-

zweifelhaft; es fragt sich also, hängt die Erscheinung von der Insufficienz der Mitralklappe ab und, wenn dies der Fall ist, in welcher Weise ist dieselbe mit der Gutbrod'schen Hypothese zu vereinigen. Nach Gutbrod's Hypothese wird die Höhe und Breite des Spitzenstosses theils von der Differenz zwischen dem Drucke, den der linke Ventrikel auf seinen Inhalt ausübt und dem Widerstande bedingt, den das ausfliessende Blut zu überwinden hat, theils von der Grösse der Oeffnung, durch welche das Blut aus dem Herzen abfliesst. Nennen wir den Druck, den der Ventrikel auf seinen Inhalt ausübt h^0, den Druck, den das durch die Aorta abfliessende Blut zu überwinden hat h', den Druck, den das durch das Ostium venosum sinistrum regurgitirende Blut zu überwinden hat h'', ferner das Ostium der Aorta a', die Oeffnung, durch welche das Blut in den Vorhof regurgitirt a'', und endlich die Kraft, mit der der linke Ventrikel zurückgeworfen wird k, so haben wir

$$k = (h^0 - h')\,a' + (h^0 - h'')\,a''.$$

Da nun in dem hier vorliegenden Falle der Widerstand am Orificium aortae kleiner ist als normal, und andererseits das Blut durch zwei Oeffnungen ausweichen kann, während der Druck, den der Ventrikel auf seinen Inhalt ausübt, ebenso gross als normal ist, so muss k nothwendig grösser ausfallen, als im normalen Zustande, mithin auch der Spitzenstoss breiter und höher werden.

XXXIX.

Bemerkungen über die Diagnose der Erweiterung und der Verlängerung des aufsteigenden Schenkels der Aorta.

---

24. Januar 1866. — Heute wurde die Autopsie eines circa 40jährigen Mannes gemacht, welcher erst vor einigen Tagen auf meine Abtheilung aufgenommen worden war und bei dem ich eine Insufficienz der Aortenklappen diagnosticirt hatte. Das Auffallende intra vitam war:

a) der niedrige Spitzenstoss;

b) der Umstand, dass das diastolische Aftergeräusch am stärksten rechts vom Sternum im zweiten Intercostalraum zu hören war; ferner

c) dass daselbst sich auch eine abnorme Dämpfung constatiren liess;

d) die Enge der Radialarterien. —

Die Autopsie ergab eine starke Erweiterung des aufsteigenden Schenkels und des Bogens der Aorta, deren innere Fläche an den angeführten Stellen rauh und uneben war. Die Vereinigungsstelle zweier Aortenklappen war abgelöst und oberhalb der einen derselben zeigte sich eine weite und tiefe Ausbuchtung, welche in's Herzfleisch führte, also eine Art Klappenaneurysma. Der linke Ventrikel war beträchtlich erweitert, desgleichen der rechte; die Wanddicke des linken betrug kaum $^1/_2$ Zoll. Das Herzfleisch war sehr schlaff, gelblich; aber nur sehr wenige Primitivbündel waren fettig entartet.

An diesen Fall knüpft sich folgender Satz:

„Wenn bei Insufficienz der Aortenklappen das diastolische Aftergeräusch am lautesten rechts vom Sternum im 2. Intercostalraum zu hören ist, dann besteht ausser der Insufficienz der Aortenklappen noch eine Erweiterung des aufsteigenden Schenkels der Aorta oder ein Aneurysma desselben. Dieser Schluss wird durch die Percussion und Palpation befestigt“. —

---

1. März 1867. — Findet sich der Spitzenstoss tiefer und weiter nach Aussen als im normalen Zustande gelegen, dann sind folgende Möglichkeiten vorhanden:

a) es kann sich um ein rechtsseitiges pleuritisches Exsudat, resp. um einen rechtsseitigen Pneumothorax handeln oder um
b) ein Aortenaneurysma;
c) eine Verlängerung des aufsteigenden Schenkels der Aorta;
d) eine Volumensvergrösserung des Herzens.

Erweist sich bei näherer Untersuchung die rechte Lunge normal, besteht kein Zeichen eines Aortenaneurysmas, so bleibt nur die Alternative zwischen Vergrösserung des Herzens und Verlängerung des aufsteigenden Schenkels der Aorta. — Um diese Alternative zu entscheiden, stehen uns folgende Anhaltspunkte zu Gebote:

a) die Percussion. — Erweist sich bei sorgfältigster Ausführung derselben die Herzdämpfung weder vergrössert noch intensiver als normal und beginnt sie überdies tiefer als normal, so liegt die Annahme einer Verlängerung des aufsteigenden Aortenschenkels am nächsten; diese Annahme wird unterstützt:
b) durch das Verhalten der Radialarterien. Diese sind mehr oder weniger geschlängelt und kaum stärker oder gar weniger stark gespannt als normal;
c) das Individuum steht in höherem Alter (ist über 50 Jahr alt).

---

27. Februar 1869. — Aphorismus: „Wann kann eine Dislocation des Herzens durch Verlängerung des aufsteigenden Schenkels der Aorta ausgeschlossen werden?" —

Antwort: „Wenn die Herzdämpfung von der 3. Rippe beginnt".

XL.

Bemerkungen über Hypertrophie und Dilatation der beiden Herzkammern.

I.

13. Juli 1857. — Es giebt nur ein Zeichen, aus welchem, wenn es persistirt, mit Sicherheit auf eine Hypertrophie des rechten Ventrikels geschlossen werden kann, nämlich die Verstärkung des 2. Pulmonalarterientones und zwei Zeichen, welche zur Annahme einer Dilatation des rechten Ventrikels berechtigen, nämlich abnorme Dämpfung auf dem unteren Theile des Sternum und systolische Elevation des 3. bis 6. linken Rippenknorpels.

II.

26. April 1869. — 1) Dass es eine einfache Hypertrophie des linken Ventrikels gebe, kann nicht bezweifelt werden. Ich habe eine solche mehrere Male beobachtet. Viel häufiger ist der Fall, dass das Muskelfleisch des linken Ventrikels in stärkerem Verhältnisse zugenommen hat, als sein Rauminhalt. Am häufigsten, wie es scheint, der dritte Fall, dass der Rauminhalt stärker zugenommen hat, als die Muskelmasse des linken Ventrikels.

2) Oft kommt es vor, dass zwar die Wand des linken Ventrikels hypertrophisch, dagegen die Papillarmuskeln und insbesondere die Trabekeln entweder von normalem Umfange oder sogar atrophisch sind (so bei Insufficienz der Aortenklappen).

3) Auch bei Nierenkrankheiten und bei Arteriosclerose habe ich häufig beobachtet, dass nur die Wand des linken Ventrikels stark hypertrophisch war, weniger die Papillarmuskeln, während die Trabekeln von normalen Dimensionen oder atrophisch waren.

4) Doch habe ich bei Hypertrophie aus den beiden letztgenannten Ursachen nie eine Abplattung der Papillarmuskeln gesehen.

5) Die stärkste Hypertrophie der Papillarmuskeln kommt bei Stenose des Aortenorificium vor. Ich stelle daher die folgenden Sätze auf:

Die Wand des linken Ventrikels im eigentlichen Sinne, die Papillarmuskeln und Trabekeln nehmen nur selten gleichmässig an der Hypertrophie Theil; den ausgezeichnetsten Fall dieser Art habe ich bei Stenosis ostii aortae beobachtet. Bei Sclerose des Aortensystems und bei Nierenaffectionen findet man gewöhnlich die Wand am stärksten verdickt, weniger stark die Papillarmuskeln, die Trabekeln meist unverändert. Bei Insufficienz der Aortenklappen sind die Papillarmuskeln fast constant abgeplattet, nicht selten atrophisch, die Trabekeln oft, wenigstens zum Theil, atrophisch.

Die häufigsten Ursachen der Hypertrophie des linken Ventrikels sind:

a) die Insufficienz der Aortenklappen,
b) Nierenkrankheiten,
c) Sclerose des Aortensystems,
d) Stenose des Orificium aortae, welche, wie wir gesehen haben, die exquisiteste Hypertrophie zur Folge hat.

Alle diese Affectionen haben das miteinander gemein, dass die Muskelfasern des linken Ventrikels im Beginn ihrer Thätigkeit abnorm gespannt sind.

Der Schluss auf eine bestehende Hypertrophie ist stets ein mittelbarer. Wir constatiren entweder eine abnorme Spannung des Aortensystems, von der wir voraussetzen können, dass sie eine permanente ist, oder wir finden einen organischen Fehler vor, von dem wir wissen, dass er Hypertrophie des linken Ventrikels herbeizuführen pflegt. Wenn wir nun neben einem dieser Umstände noch die Zeichen vor uns haben, welche auf eine Dilatation des linken Ventrikels hinweisen, dann sind wir sicher, dass er gleichzeitig hypertrophisch ist.

XLI.

Die Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels entsteht bei Insufficienz der Mitralis auf die nämliche Weise wie bei Insufficienz der Aortenklappen.

---

7. December 1869. — Wie entsteht die Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels bei Insufficienz der Aortenklappen und bei Insufficienz der Mitralklappe? Offenbar in ganz gleicher Weise, nämlich durch die abnorme Spannung, in welche der linke Ventrikel in beiden Fällen gegen Ende seiner Diastole versetzt wird. Mit dieser Spannungszunahme ist die Gelegenheit zu seiner Ausdehnung resp. Erweiterung und, da er im Moment der Systole einen grösseren als normalen Widerstand zu überwinden hat, weiterhin zu seiner Hypertrophie gegeben.

Denken wir uns zunächst einen Fall von Insufficienz der Aortenklappen ganz plötzlich im Beginn der Diastole entstanden, so wird sich Folgendes ereignen: Der Ventrikel erhält sein Blut von zwei Seiten her und befindet sich gegen Ende der Diastole eine Zeit lang unter dem Druck des Aortensystems. Da wir in der grossen Mehrzahl der Fälle von Insufficienz der Aortenklappen im Beginne der Entstehung keine abnorme Spannung im Pulmonalarteriensystem wahrnehmen können, so dürfen wir eine Stauung des Vorhofsstromes nicht annehmen, sondern müssen vielmehr schliessen, dass der Ventrikel sich um so viel erweitert, als das Volumen des regurgitirenden Blutes beträgt. Er wird demnach am Ende der Diastole sowohl erweitert als abnorm gespannt sein und erst, wenn in Folge der häufig wiederholten abnormen Spannungen Hypertrophie eintritt, wird sich Compensation einstellen, d. h. mit jeder Systole so viel Blut ausgetrieben werden, als die Summe des normalen und des regurgitirenden Volumens beträgt. In einem Falle von Insufficienz der Mitralklappe möge der Herzfehler

im Moment der Systole entstanden sein. In Folge der Regurgitation des Blutstromes tritt eine abnorme Spannung im linken Vorhof und den Lungenvenen ein. Mit der nächsten Diastole wird also mehr Blut als normal in den linken Ventrikel einströmen oder besser gesagt, das Blut wird aus dem Vorhofe mit grösserer Geschwindigkeit sich in den linken Ventrikel ergiessen. Hierdurch kommt es aber ebenfalls, wie in dem Fall von Insufficienz der Aortenklappen, gegen Ende der Diastole zu einer abnormen Spannung des Ventrikels, d. h. im Sinne des Principes der Erhaltung der Kraft wird der linke Ventrikel am Ende seiner Diastole von einer Kraft ausgedehnt, welche eine Summe aus zwei Summanden darstellt. Der eine derselben ist die Contractionskraft des linken Vorhofes, der zweite der Theil der Kraft, welche der linke Ventrikel auf den regurgitirenden Blutstrom verwendet hat. Bei der nächsten Systole muss der erweiterte und abnorm gespannte Ventrikel also einen grösseren Widerstand bei seiner Contraction überwinden, als im normalen Zustande.

XLII.

Die Erscheinungen der abnormen Spannung des Aortensystems bei Nierenkranken.

---

8. December 1869. — Wenn wir in einem schwereren Falle von diffuser nicht suppurativer Nephritis, welcher ein noch jugendliches, nicht über die Mitte der 30er Jahre altes Individuum betroffen hat, mit nur einiger Sorgfalt vom Beginn der Krankheit ab das Verhalten des Cirkulationsapparates verfolgen, so constatiren wir regelmässig schon in den ersten Wochen der Krankheit eine Anzahl von palpatorischen und auskultatorischen Erscheinungen, die eine erhebliche Mitleidenschaft dieses Apparates ausser Zweifel setzen.

Was uns zunächst auffällt, das ist die abnorme Resistenz der Radialarterien. Die aufgelegten Finger bedürfen einer ungewöhnlichen

Anstrengung, wenn sie aus dem unter ihnen befindlichen Arteriensegment das Blut in die benachbarten Abschnitte verdrängen sollen. Auch dazu bedarf es eines grösseren Kraftaufwandes als gewöhnlich, um durch die Compression eines Theiles der Radialis das Zustandekommen des Pulses in dem nächstfolgenden, mehr peripherisch gelegenen Segmente zu verhindern. Hat man aber die Arterie durch die vollständige Entleerung ihres flüssigen Inhaltes in einen soliden platten Strang verwandelt, so fühlt sich dieser weder dicker noch härter an, als der, welchen bei gleicher Behandlung die Radialis eines Gesunden darstellen würde.

Aehnliches, wie die Radialarterien zeigt der Spitzenstoss. Hat man sich durch vielfache Versuche an Gesunden einen Maassstab verschafft für die Kraft, welche man nöthig hat, um das Zustandekommen des Spitzenstosses zu verhindern, so zeigt sich sofort, dass man es unter den vorliegenden Bedingungen mit einem ungleich grösseren Widerstande zu thun hat. Trotz ihres in der Regel geringen Umfanges und ihrer in der Regel auch geringen Höhe lässt sich die circumscripte Elevation, welche bei jeder Systole im 4. oder 5. Intercostalraum erscheint, nur mit viel grösserer Mühe, als bei einem Gesunden, wenn überhaupt, durch den ihr entgegenstrebenden Finger unterdrücken.

Nicht minder auffallend ist, was uns die Auskultation an die Hand giebt. Zwar zeigt sich bei einer oberflächlichen Untersuchung der Herzgegend Nichts, was eine besondere Berücksichtigung verdiente; denn die Töne erscheinen überall rein und laut. Kennt man aber auch hier genau die normalen Verhältnisse und vergleicht man, auf diese Erfahrungen gestützt, die einzelnen Abschnitte der Herzgegend mit einander, so gewahrt man, dass da, wo wir die Aorta zu untersuchen gewohnt sind, der diastolische Ton lauter als an den übrigen Stellen, meist auch lauter als unter normalen Bedingungen ist. Ausserdem erscheint er in vielen Fällen zugleich klingend und höher als normal. Die klingende Beschaffenheit nehmen meist auch Anfänger sofort wahr. Mitunter freilich könnte man zweifelhaft sein, ob man es nicht mit einem verstärkten diastolischen Pulmonalarterientone zu thun habe, da das Phänomen links vom Sternum nahezu ebenso stark erscheinen kann, als rechts von demselben. Aber diese Verlegenheit hört sofort auf, wenn wir die Carotis zu Rathe ziehen. Handelt es sich wirklich um einen verstärkten diastolischen Aortenton, dann finden wir auch den diastolischen Carotidenton abnorm laut, gleichzeitig oft ebenfalls klingend und höher als normal. Die Percussion ergiebt im Gegensatze zur Auscultation nichts Abnormes in der Herzgegend.

Von irgend welcher Schwierigkeit diese Erscheinungen zu erklären, kann wie man auf den ersten Blick sieht, keine Rede sein. Sie erklären sich insgesammt und ungezwungen aus der Annahme einer erhöhten Spannung des gesammten Aortensystems. Dass die abnorme Resistenz der Radialarterien hier nicht, wie bei der Verkalkung der mittleren Arterienhaut, welche wir so häufig bei Greisen und nicht selten als ein prämaturseniles Phänomen antreffen, von Veränderungen der Arterienwand abhängt, zeigt das Verhalten des Stranges, in den wir die Arterien durch die Verdrückung ihres Inhaltes umgewandelt haben. Sind aber die Arterienwände selbst von normaler Beschaffenheit, dann kann die abnorme Resistenz ihren Grund nur in einer widernatürlichen Spannung der Membran haben. Die Untersuchung der Radialis und eine Erwägung der Erscheinungen, welche diese Untersuchung an die Hand giebt, führt uns demnach schon von selbst zu der Annahme einer hier vorhandenen abnormen Spannung des Aortensystems; denn es ist offenbar unwahrscheinlich, dass eine solche Spannungszunahme sich nur auf die Radialarterien beschränken sollte.

Auch von den Veränderungen des zweiten Aortentones kann man sagen, dass sie sich nur aus einer solchen Spannungszunahme erklären lassen. Wenn es richtig ist, was Wintrich und ich, auf eine Reihe von Erfahrungen gestützt, behaupten, dass der 2. Herzton seine Entstehung den Schwingungen verdanke, in welche die Semilunarklappen der beiden grossen Arterien gerathen, indem sie mit dem Beginn der Diastole rasch aus einem Zustande völliger Schlaffheit in einen solchen hoher Spannung übergehen, so muss die Stärke sowohl als auch die Höhe des Aortentones wachsen mit der Grösse der Endspannung, welche die Klappenzipfel annehmen, d. h. der diastolische Aortenton muss lauter und höher werden, wenn die mittlere Spannung des Aortensystems zunimmt; denn am Ende der Diastole haben die Klappenzipfel denselben Spannungsgrad erreicht wie die Wandung der Aorta.

Wie aber erklärt sich die klingende Beschaffenheit des zweiten Aortentones? Offenbar ebenfalls aus dieser grösseren Spannung, welche die Semilunarklappen am Ende der Diastole erreichen. Denn eine Membran wird bei einem gegebenen Spannungsgrade in um so regelmässigere Schwingungen gerathen, je dünner sie ist; die Zipfel der Aorta aber müssen um so dünner werden, je stärker sie mit zunehmender Spannung gedehnt werden. —

Die meiste Schwierigkeit für die Erklärung aus unserer Annahme scheint die vermehrte Resistenz des Spitzenstosses darzubieten, zumal für einen Verfechter der Gutbrod'schen Hypothese. Auch ich bin ein

Anhänger derselben, da ich die Ueberzeugung gewonnen habe, dass keine andere von den zahlreichen bis jetzt aufgestellten Hypothesen über das Zustandekommen des Spitzenstosses im Stande ist, die Mehrzahl aller physiologischen und pathologischen Modificationen desselben so ungezwungen und strikt zu erklären, wie die Gutbrod'sche Hypothese. Die auffallende Thatsache, dass diese Hypothese gerade von den Physiologen so sehr bei Seite geschoben wird, ist nur dadurch verständlich, dass die Aufgabe, welche physiologischer Seits gestellt wird, eine zu beschränkte ist, d. h. sich lediglich darauf beschränkt, den Spitzenstoss des gesunden Menschen zu erklären und darauf verzichtet, die zahlreichen Erscheinungen, die der Spitzenstoss bei Kranken darbietet, in ihren Erklärungskreis zu ziehen.

In Betreff der uns hier beschäftigenden Verhältnisse lässt uns aber in der That auch die Gutbrod'sche Hypothese im Stich. Nach Gutbrod müsste bei zunehmender Spannung des Aortensystemes die systolische Elevation, welche wir als Spitzenstoss bezeichnen, einen kleineren Umfang darbieten und niedriger erscheinen als unter normalen Spannungsverhältnissen. Dies ist denn in der That auch der Fall und jedenfalls beobachten wir bei abnormer Spannung des Aortensystems nie jenen umfänglichen und hohen Spitzenstoss, den wir bei Insufficienz der Aortenklappen und bei Insufficienz der Mitralklappe antreffen. Die abnorme Resistenz aber, welche der Spitzenstoss bei abnormer Spannung des Aortensystems so constant darbietet, bleibt, wenn wir sie vom Gutbrod'schen Standpunkt erklären wollen, complet unverständlich. Indess diese Lücke wird ganz ungezwungen ausgefüllt, wenn wir mit Anderen annehmen, dass die Rückwärtsbewegung des Ventrikularkegels, welche den Spitzenstoss bewirkt, nicht blos nach dem Princip des Segner'schen Wasserrades erfolgt, sondern gleichzeitig auch durch die Streckung bewirkt wird, welche der aufsteigende Schenkel der Aorta und der Stamm der Pulmonalarterie in Folge des Blutzuflusses aus den Ventrikeln erleiden. Adoptiren wir diese Anschauung, dann würden wir folgendermassen argumentiren müssen. Die Streckung der grossen Gefässe hat auf die Locomotion des Ventrikularkegels einen nur geringen Einfluss, d. h. unter ihrer ausschliesslichen Wirkung würde die Herzspitze nur einen sehr kleinen Weg nach links und abwärts zurücklegen. Daher ist denn auch diese Wirkung im Verhältniss zu dem Rückstossmoment überall da, wo es sich um einen umfänglichen und hohen Spitzenstoss handelt eine nur verschwindend kleine; sie muss dagegen in den Vordergrund treten, je weniger das Gutbrod'sche Moment sich geltend machen kann. Das aber wird der Fall sein bei

abnorm grosser Spannung des Aortensystems. Hier wird der Gegendruck an der Mündung der Aorta so gross werden können, dass die Kraft, welche, auf das der Aortenmündung gegenüberliegende Flächensegment wirkend, den Ventrikel in der Richtung von rechts oben und hinten nach links vorn und unten herabzutreiben strebt, fast Null wird. Was dann vom Spitzenstoss vorhanden, ist entweder ausschliesslich oder grössten Theils Product der Streckung der Aorta. Versucht man in diesem Fall den Spitzenstoss zu unterdrücken, so heisst das nichts Anderes, als der unter sehr hohem absoluten Drucke vor sich gehenden Streckung der Aorta entgegenwirken.

Beim gewöhnlichen Spitzenstoss haben wir, wenn wir die Kraft, mit welcher der Ventrikularkegel gegen die Brustwand bewegt wird, mathematisch auszudrücken suchen, es mit einer Grösse zu thun, welche proportional ist $(h - h')\,a$; bei dem Spitzenstosse unter den hier gegebenen Bedingungen mit der Grösse $h'a$ zu thun, die offenbar ungleich grösser ist, als jene, da die Differenz $h - h'$ im Verhältniss zu den Grössen h und h' immer nur eine geringe ist. —

Wenn das eben Auseinandergesetzte seine Richtigkeit hat, so haben wir also in schweren Fällen der diffusen Nephritis immer eine abnorme Spannung des Aortensystems als ein wesentliches Glied des Symptomencomplexes vor uns. Dieser abnormen Spannung gegenüber zeigt der linke Ventrikel fast immer das gleiche Verhalten. Er wird mit wenigen Ausnahmen hypertrophisch und gleichzeitig kommt es auch meist zu einer Erweiterung seines Hohlraumes. Ich habe eine Hypertrophie schon 4 Wochen nach Beginn der Krankheit zu constatiren Gelegenheit gehabt. Für die eingetretene Hypertrophie spricht die Zunahme der Intensität der Herzdämpfung; für die Zustande gekommene Dilatation zwei Umstände: Der Spitzenstoss ist weiter nach Aussen oder weiter nach unten hin fühlbar, als im normalen Zustande; die Herzdämpfung auf dem Sternum normal und auch nach oben hin, wie bei Gesunden, nur bis zum oberen Rande der 3. Rippe reichend, ist nach links hin ausgedehnt.

Diese Verhältnisse constatirt man am besten, wenn man nach Piorry's Methode perkutirend die vordere Fläche des Herzens auf die Brustwand projicirt. Nach Vollendung der Dämpfungsfigur überzeugt man sich, dass das Herz sich vorwiegend in der Richtung nach links hin ausgedehnt hat.

XLIII.

Ueber die Bedeutung des Pulsus tardus.

9. December 1869. — Heute stellte ich in der Klinik meinen Zuhörern zwei Fälle vor, von denen der erste einen Mann mit Diabetes mellitus betraf, welcher seit circa einer Woche an starken Durchfällen leidet. Zugleich bietet dieser Kranke die Zeichen einer abnormen Spannung des Aortensystems dar und zeigt einen exquisiten Pulsus tardus, welcher auch durch den Sphygmographen nachweisbar ist.

Der zweite Fall betrifft einen Nierenkranken mit abnorm gespannten Radialarterien, bei welchem ein, gleichfalls durch den Sphygmographen nachgewiesener Pulsus celer vorhanden ist.

Beide Fälle weisen demnach darauf hin, dass der Pulsus tardus unmittelbar mit der abnormen Spannung des Aortensystems nichts zu thun hat; vielmehr ist derselbe abhängig von einem Zustande des Herzmuskels, der dem der Ermüdung verwandt ist.

Ich würde demnach den folgenden Satz aufstellen: Pulsus tardus beweist abnorm lang dauernde Contraction des Herzmuskels und diese wiederum weist darauf hin, dass der Herzmuskel sich im Zustande eines ermüdeten Muskels befindet. —

XLIV.

Zur Lehre von der Stenosis ostii venosi sinistri.

17. December 1866. — Vorgestern machte ich die Section eines jungen blassen Mannes, welcher vor mehreren Wochen mit den Zeichen einer Insufficienz und Stenosis ostii venosi sinistri in die Charité aufgenommen worden war. Auffallend bei diesem Patienten war uns gleich von vornherein die ausserordentliche Unregelmässigkeit seines Pulses,

welche mit vielen frustranen Herzcontractionen verbunden war; zugleich waren die Radialarterien von abnorm geringem Umfange.

Die Untersuchung des Herzens ergab eine sehr umfängliche systolische Elevation der gesammten Regio cordis, welche sich einerseits vom rechten Sternalrande bis zur linken Linea mammillaris, andererseits von der 3. Rippe bis zum 6. Intercostalraum heraberstreckte. Ein eigentlicher Spitzenstoss war nicht vorhanden. In der Gegend der Herzspitze hörte man ein systolisches und ein modificirt diastolisches Aftergeräusch; letzteres war indess nicht während jeder Diastole hörbar. Die Leber war stark geschwollen, der Harn stets sparsam und roth gefärbt.

Patient erhielt ein Infusum fol. digitalis, späterhin Valeriana in Verbindung mit Mittelsalzen, ohne dass diese Mittel mehr als eine nur unbedeutende und vorübergehende Wirkung gezeigt hätten. — Circa 36 Stunden vor dem Tode stellten sich die Zeichen einer heftigen Gastritis ein. Es bestanden Schmerzen in der Magengegend, häufiges galliges Erbrechen und fortdauernde Uebelkeit; dabei grosser Collaps, fast unfühlbarer Puls und kalte Extremitäten.

Das wesentliche Ergebniss der Autopsie war Folgendes: Starke Vergrösserung des Herzens, welche ihren Grund vorwiegend in einer beträchtlichen Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels hatte. Der linke Ventrikel war ebenfalls, aber verhältnissmässig weniger dilatirt, sein Wände von wenig über normaler Dicke. An der inneren Fläche des rechten Ventrikels, besonders im Conus waren zahlreiche Fettflecke vorhanden. Die Zipfel der Mitralis zeigten sich zu einem grösstentheils starren Trichter verwachsen, dessen klaffende rundliche Ventricularmündung nur die Spitze des 4. Fingers durchliess.

Die Magenschleimhaut war fast durchweg von einer schwarzröthlich gefärbten zähen Schleimschicht bekleidet; nach Entfernung derselben erschien sie selber durchaus roth gefärbt, von zahlreichen feinen rothen Punkten durchsetzt; im Pylorustheile fanden sich zahlreiche bis hirsekorngrosse geschwollene Follikel. Die bereits verkleinerte Leber bot das Bild der Muscatnussleber dar; es bestand mässiger Ascites, fast keine Spur von Anasarca.

Aus diesem Befunde ergiebt sich, dass Patient neben der Stenose an einer Insufficienz der Mitralis litt, von welcher letzterer ohne Zweifel die Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels abhing.

Die Schlussfolgerungen, zu welcher dieser Fall uns veranlasst, sind folgende:

1. Wenn die unzweifelhaften Zeichen einer Stenosis ostii venosi

sinistri verbunden mit einer beträchtlichen Dilatation des rechten Ventrikels vorhanden sind, dann kann man aus einer zugleich vorhandenen grossen Unregelmässigkeit des Pulses mit Wahrscheinlichkeit auf Fettentartung des rechten Ventrikels schliessen.

2. Bei Complication der Stenosis ostii venosi sinistri mit nachweisbarer starker Insufficienz der Mitralklappe findet man nicht nur den rechten, sondern auch den linken Ventrikel dilatirt und hypertrophisch.
3. Eine sehr umfängliche systolische Elevation der Herzgegend welche von der 3. bis 6. Rippe und von der linken Mammillarlinie bis an oder über den rechten Sternalrand hinausreicht, lässt mit Wahrscheinlichkeit auf Dilatation beider Ventrikel schliessen.
4. Zu den secundären Affectionen, welche sich bei hochgradiger Stauung im Venensystem entwickeln, gehört Gastro-Duodenal-Katarrh. Die Prognose ist eine mala, wenn diese Affection eintritt.

XLV.

Zur Lehre von der Adiposis cordis.

---

16. November 1875. — In Bezug auf die Diagnose des „Fettherz“ sind symptomatologisch die folgenden Momente zu beachten:

a) hochgradige Anämie, sei es, dass dieselbe Folge von langwierigen Diarrhoeen oder von wiederholten Blutungen ist. (Hierher gehört auch die sogenannte perniciöse Anaemie);

b) mehr oder weniger starke Schwellung der Venae jugulares externae, die so stark wie bei hochgradiger Stauung im Venensystem sein kann;

c) Verstärkung des 2. Pulmonalarterientones, welche man dann beobachtet, wenn, was nicht selten, die Verfettung nur den linken Ventrikel betrifft.

Die Bedingungen für die Entstehung der Verfettung sind in einer mangelhaften Sauerstoffzufuhr zur Muskelsubstanz des Herzens zu suchen. Gleichzeitig mit der Degeneration des Herzfleisches findet sich nicht selten auch eine analoge des Diaphragma, während die übrigen quergestreiften Muskelfasern intact bleiben. Danach scheint es, als wenn die Verfettung eines Muskels am leichtesten dann eintritt, wenn derselbe bei ungenügender Sauerstoffzufuhr zu anhaltender Thätigkeit oder ungewöhnlicher Arbeit gezwungen ist. Vielleicht erklärt sich auch hieraus die Thatsache, dass die Fettentartung des Herzmuskels bei anaemischen Individuen besonders gern dann auftritt, wenn dieselben zur Zeit der bereits bestehenden Anaemie noch ausserhalb des Bettes sich befinden und thätig sind, oder wenn neben der Anaemie eine abnorme Spannung des Aortensystems wie z. B. bei interstitieller Nephritis vorhanden ist. In einem von mir beobachteten Fall von exquisiter Fettentartung des linken

Ventrikels bei einer an interstitieller Nephritis leidenden Frau, welche starke Abführungen gebrauchte, entwickelte sich die Adiposis im Zeitraum von wenigen Wochen, während Patientin im Bette lag.

Die Verfettung des Herzfleisches ist immer eine secundäre Affection und kann sowohl den linken, wie den rechten Ventrikel betreffen; den linken, wenn es sich:

a) um hochgradige Anaemie handelt und ein derartiger Patient sich ausserhalb des Bettes befindet oder zugleich (aus anderweiten Ursachen) an abnorm hoher Spannung des Aortensystemes leidet;
b) wenn eine Sclerose des Aortensystems besteht, in Folge deren speciell der Zufluss von Blut durch die Coronararterien beeinträchtigt ist.

Den rechten, wenn es sich um abnorm hohe Spannung des Pulmonalarteriensystems bei gleichzeitiger starker Alteration des Lungengaswechsels handelt. —

XLVI.

Zur Lehre von den Tönen und Geräuschen am Circulationsapparat.

I.

17. Juli 1861. — Die Crurales tönen, wenn bei abnorm niedriger mittlerer Spannung des Aortensystemes ein hoher Pulsus celer gegeben ist; ein solches Verhalten wurde von mir neulich in einem Falle von Pneumonia duplex sub finem vitae beobachtet. —

II.

16. September 1863. — 1) Die Töne und Geräusche am Circulationsapparat entstehen dadurch, dass membranöse Bestandtheile desselben schnell aus einem Zustand niedrigerer Spannung in einen solchen höherer übergehen.

2) Die Intensität eines Tones und Geräusches wächst mit der Differenz der Spannungen, die ein solcher membranöser Theil schnell hinter einander annimmt und ist unabhängig von der absoluten Stärke der Spannungen.

3) Ob ein Ton oder ein Geräusch entsteht, hängt von der Grösse der Endspannung ab; ist diese niedrig, dann entsteht ein Geräusch. —

III.

2. März 1869. — Ein merkwürdiges akustisches Phänomen, welches ich heut bei einem Pneumoniker beobachtete, bei dem die Untersuchung eine Hepatisation der ganzen vorderen Partie der rechten Lunge ergab, besteht in einer „schnalzenden“ Beschaffenheit des systolischen Tones. Die Dämpfung reichte in dem angeführten Falle oberhalb der dritten Rippe bis an den linken Sternalrand; das seltsame akustische Phänomen beschränkte sich nur auf die Gegend des rechten Ventrikels. Wahrscheinlich ist dasselbe durch die Compression des vorderen Randes der hepatisirten rechten Lunge hervorgebracht und stellt eine Art systolischen bruit du pôt fêlé dar. —

IV.

29. November 1873. — Systolische Aftergeräusche links vom Sternum können ebenso gut eine functionelle, wie eine organische Ursache haben; systolische Aftergeräusche beschränkt auf die Gegend, wo die Aorta auskultirt zu werden pflegt, sind wahrscheinlich immer durch Structurveränderungen bedingt.

XLVII.

Zur Symptomatologie der Insufficienz der Aortenklappen.

---

12. Januar 1867. — Heut untersuchte ich in meiner Sprechstunde einen Fall von Insufficienz der Aortenklappen, welcher sich vor mehreren Jahren im Verlaufe eines Rheumatismus gonorrhoicus entwickelt hatte. Patient klagte unter Anderem über Beschwerden, welche sich entwickeln, wenn er die linke Seitenlage einnimmt, eine Klage, die in diesen Tagen auch ein anderer Herzkranker mit abnorm grossem Herzvolumen zu mir äusserte.

Die Untersuchung im vorliegenden Falle ergab eine ziemlich beträchtliche Dilatation des linken Ventrikels, abnormen Umfang und Höhe des Spitzenstosses. An der Herzspitze fehlte der systolische Ton; in der Gegend des Sternum bestand ein lautes langes diastolisches Geräusch. Ueber den arteriellen Mündungen hörte man mit der Systole einen sehr kurzen, eigenthümlich klackenden Ton und keine Spur eines Geräusches, wogegen in der Carotis ein lautes langgezogenes Geräusch während der Systole wahrnehmbar war. Der Puls war exquisit hüpfend.

Dieser Fall erscheint mir in dreifacher Beziehung bemerkenswerth: einmal wegen der Entwicklung des Herzleidens im Verlaufe eines Rheumatismus gonorrhoicus, welcher also gleich dem acuten Gelenkrheumatismus einen Klappenfehler zur Folge haben kann; sodann wegen des Umstandes, dass bei bedeutendem Herzvolumen die Lage auf der linken Seite grosse Beschwerden verursacht, während dieselbe auf der rechten gut vertragen wird; endlich wegen des Vorhandenseins des starken systolischen Geräusches in der Carotis, während über dem Orificium Aortae nur ein kurzer hoher klackender Ton hörbar ist.

Ein diesem ähnlicher, aber weiter vorgeschrittener Fall, bei welchem starke Stauung im Körpervenensystem, sowie Vergrösserung der Leber mit Icterus besteht, zu welchen Symptomen noch neuerdings eine hämorrhagische Pneumonie hinzugetreten ist, liegt jetzt grade auf meiner

Abtheilung. Statt des diastolischen Geräusches am Sternum vernimmt man hier einen diastolischen Doppelton und in der Gegend des Orificium Aortae den nämlichen klackenden hohen kurzen systolischen Ton, wie in dem vorhergehenden Falle; zugleich besteht auch wiederum hier in der Carotis das laute systolische Geräusch. Ueber der Herzspitze hört man mit der Systole ein schwaches, mit der Diastole ein langes von fühlbaren Vibrationen begleitetes Geräusch. Die Radialarterien sind oberhalb des Carpalgelenkes gespalten und von den beiden Zweigen ist der nach dem Handrücken hin verlaufende der bei Weitem umfänglichere.

Die Diagnose, in Bezug auf welche man sich wegen des letzteren Umstandes und des auf dem Sternum hörbaren bruit de galop anfänglich in einiger Verlegenheit befand, wurde in diesem Falle durch folgende Momente sicher gestellt:

a) durch das Verhalten der Carotis;
b) durch das exquisite Tönen der Cruralis, an welcher sogar zwei Töne, ein lauter systolischer und ein schwacher diastolischer hörbar sind;
c) durch das Verhalten des Spitzenstosses, welcher eine abnorm umfängliche und hohe Elevation darstellte.

XLVIII.

Zur Diagnose der Insufficienz der Mitralis.

25. Februar 1869. — Heute stellte ich meinen Zuhörern einen Fall von Insufficienz der Mitralklappe vor, welcher ein etwa 20jähriges sehr kräftig gebautes weibliches Individuum betraf. Patientin hat bereits drei Anfälle von Polyarthritis rheumatica durchgemacht, den ersten in ihrem 12. Lebensjahre; seit dieser Zeit besteht häufiges Herzklopfen und Dyspnoë. —

Die Untersuchung ergab: Lautes systolisches Geräusch mit wohl

erhaltenem diastolischen Tone an der Herzspitze, sowie mässige Verstärkung des 2. Pulmonalarterientones. Die Zeichen einer Dilatation des rechten Ventrikels fehlten, der Spitzenstoss war von normalem Verhalten; desgleichen zeigten die Radialarterien nichts Auffallendes. In den Carotiden hörte man zwei laute Töne; zugleich bestand bruit de diable. Mit Rücksicht auf diesen unvollständigen Symptomencomplex, welcher eine ganz sichere Diagnose nicht zuliess, wandte ich mich der Besprechung des Befundes zu, welchem man in ausgesprochenen Fällen von Insufficienz der Mitralis begegnet.

Die Diagnose basirt in solchen Fällen:

a) auf dem Vorhandensein eines lauten langen systolischen Geräusches an der Herzspitze;
b) dem Mangel eines systolischen und
c) dem Mangel eines diastolischen Tones an der Spitze;
d) den bestehenden Zeichen einer Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels bei Mangel eines Leidens des Respirationsapparates, welches Widerstände für die Entleerung des rechten Ventrikels erzeugen könnte — zugleich mit oder ohne die Zeichen einer Hypertrophie des linken Ventrikels bei Mangel anderweiter Symptome, welche auf ein Leiden des Aortensystems oder der Nieren hindeuten;
e) dem früheren Verlauf der Krankheit, ihrer Entwickelung aus einer Polyarthritis rheumatica, seit deren Bestehen die subjectiven Zeichen eines Leidens im Circulationsapparate sich eingestellt haben oder im Anschluss an welche unmittelbar Hydrops auftrat.

Schliesslich stellte ich den Satz auf, dass von den drei häufigsten Klappenfehlern: Insufficienz der Aortenklappen, Stenosis des Ostium venosum sinistrum und Insufficienz der Mitralis, die letztere am schwersten zu diagnosticiren sei, weil es sich bei ihr nicht, wie bei den beiden anderen um ein diastolisches, sondern um ein systolisches Aftergeräusch handle. Denn die systolischen Aftergeräusche können auch ohne Structurveränderungen des Herzens vorkommen, während die diastolischen stets solche voraussetzen, mit einziger Ausnahme des sogenannten praediastolischen Aftergeräusches, welches auf einem dem diastolischen Tone vorhergehenden und durch diesen gleichsam abgeschlossenen Geräusch beruht. Bei Gegenwart dieses letzteren braucht eine Structurveränderung am Klappenapparat des Herzens nicht vorhanden zu sein. —

XLIX.

Neuer Anhaltspunkt zur Entscheidung der Frage, ob ein systolisches Geräusch an der Herzspitze durch Insufficienz der Mitralis bedingt oder als ein anorganisches zu betrachten sei.

---

19. März 1869. — Es befindet sich jetzt ein Fall von rheumatischer Endocarditis der Mitralis auf meiner Abtheilung, welcher zu zwei Beobachtungen Veranlassung giebt.

a) So lange das Fieber andauerte, war überall in der Herzgegend links vom Sternum ein systolisches Aftergeräusch zu hören, welches am lautesten in der Gegend der Pulmonalarterien war. Man konnte daher zweifeln, ob das systolische Geräusch an der Herzspitze durch eine Insufficienz der Mitralis bedingt war. Aber mit dem Nachlass des Fiebers hatte das Geräusch über der Pulmonalarterie verhältnissmässig viel mehr an Stärke verloren, als das an der Spitze; dieses wurde im Gegentheil lauter und länger. Ausserdem nahm auch die Stärke des 2. Pulmonalarterientones immer mehr zu. —

b) Interessant war ferner in diesem Fall noch der folgende Umstand. Man hörte in der Gegend der Aortenklappen einen sehr lauten Ton mit der Diastole, welcher fast ebenso intensiv war als der über der Pulmonalarterie. Somit entstand die Frage, welcher von diesen beiden Tönen der fortgeleitete sei? Hierüber entschied die Auskultation der Carotis. Der diastolische Carotidenton war nämlich nicht nur nicht stärker, sondern sogar beträchtlich schwächer als normal. —

L.

Ein Fall von ziemlich plötzlich entstandener Chlorose, welcher für die Theorie der sogenannten anaemischen Herzgeräusche von Wichtigkeit ist.

---

21. December 1869. — Patientin, ein junges 17jähriges Mädchen, deren Menstruation in 14tägigen Intervallen wiederkehrt und ziemlich profuse ist, giebt an, erst seit fünf Wochen mit Athemnoth, welche sich namentlich beim Treppensteigen einstellt, häufig wiederkehrenden Kopfschmerzen und auffallender Erblassung der Haut erkrankt zu sein.

Die Untersuchung ergiebt neben der enormen Blässe der Haut und sichtbaren Schleimhaut-Abschnitte folgenden Befund am Circulationsapparat: Mittelweite Radialarterien von geringer Spannung, Pulsus altus et celer. Frequenz = 96 in der Minute. Der Spitzenstoss befindet sich im 5. Intercostalraum, ist etwa 3 Zoll vom linken Sternalrande entfernt, mässig breit und ziemlich leicht unterdrückbar. Man vernimmt überall am Herzen ein systolisches Geräusch, welches am stärksten längs des linken Sternalrandes, demnächst an der Spitze, am schwächsten dagegen über der Aorta ist. Der systolische Ton ist trotzdem überall laut und in der Gegend der Herzspitze sogar stärker und klingender als normal, der diastolische von keinem Geräusch begleitet. In der Carotis hört man ein schwaches systolisches Geräusch, deutlichen diastolischen Ton; in der Jugularis bruit de diable. Nirgends abnorme Venenschwellungen. Guter Appetit, guter Schlaf, keine Spur von Abmagerung; am Respirationsapparat keine Abnormität zu entdecken.

Wie ist hier das gleichzeitige Vorhandensein des systolischen Geräusches und Tones am Herzen zu erklären, von denen letzterer an

der Herzspitze sogar stärker als normal ist? — Ich glaube folgendermassen:

Der laute Ton wird durch die Schwingungen der Mitralis und Aortenwand gebildet, das Geräusch dagegen von der Trikuspidalklappe und der Pulmonalarterienwand, an welchen letzteren beiden die systolische Spannung um Vieles schwächer ist, als an der Mitralklappe und in der Aorta. Das Geräusch wäre demnach ein Analogon des systolischen Geräusches in der Carotis bei Insufficienz der Aortenklappen. —

Beruht die Chlorose nicht vielleicht auf Schwäche des Herzmuskels, d. i. auf einem ermüdungsartigen Zustande desselben? —

LI.

Ueber das diastolische Geräusch bei Stenose des Ostium venosum sinistrum.

---

15. Februar 1870. — Bei Gelegenheit eines heute in der Klinik vorgestellten Falles von Stenosis ostii venosi sinistri, machte ich die folgenden Bemerkungen über das diastolische Aftergeräusch bei dieser Krankheit. Es tritt in vier verschiedenen Modificationen auf:

a) als ein langes, gegen das Ende hin verstärktes und bis zur nächsten Systole dauerndes Geräusch;

b) in Gestalt zweier diastolischer Schalle, welche nicht selten tonähnlich sind, während in anderen häufigeren Fällen der erste tonähnlich erscheint, der zweite ein Geräusch darstellt, das bis zum Beginn der nächsten Systole dauert;

c) in Gestalt eines kurzen, präsystolischen Geräusches;

d) als ein nicht modificirtes, d. i. durch eine Pause von der nächsten Systole geschiedenes Geräusch. —

Am zweckmässigsten dürfte die folgende Eintheilung dieser Varietäten erscheinen, nach welcher das diastolische Geräusch bei Stenosis ostii venosi sinistri

1) entweder von der nächstfolgenden Systole durch keine Pause getrennt, oder

2) von derselben durch eine solche geschieden erscheint.

Vom ersteren Falle kann man drei Abarten unterscheiden:

a) lautes, langes gegen Ende der Diastole verstärktes und bis zur nächsten Systole dauerndes Geräusch;

b) kurzes, erst am Ende der Diastole erscheinendes, sogenanntes präsystolisches Geräusch;

c) ein aus zwei Schallmomenten gebildetes Geräusch, von denen das zweite bis zur nächsten Systole dauert.

Vom zweiten und letzten Falle beobachtet man zwei Varietäten.

a. ein diastolisches Geräusch, welches durch eine deutliche Pause von der nächsten Systole geschieden ist, also sich wie das diastolische Geräusch bei Insufficienz der Aortenklappen verhält;

b. zwei diastolische Schallmomente, von denen das zweite ebenfalls durch eine deutliche Pause von der nächsten Systole geschieden ist. Diese diastolischen Schalle können entweder Töne oder kurze Geräusche sein. —

Sollte die letztere Kategorie nicht immer auf eine Schwäche des linken Vorhofes zu beziehen sein? —

LII.

Zur Lehre vom pericardialen Exsudat und der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel.

I.

17. Juli 1861. — Rasche Ausbreitung der Dämpfung bei einer mit mässigem Fieber einhergehenden Pericarditis deutet auf reichlichen Antheil des Exsudates an seröser Flüssigkeit. —

II.

30. April 1866. — Pericarditis ist bei Abwesenheit eines Reibungsgeräusches nur dann zu diagnosticiren, wenn der Schall auf dem Sternum intensiv gedämpft ist und die Herztöne auffallend dumpf erscheinen. Mangel des Spitzenstosses beweist nichts für das Vorhandensein eines Exsudates, auch wenn eine Dämpfung auf dem Sternum, welche das letztere nach rechts hin überragt, vorhanden ist.

In diesem Falle kann es sich immer noch um ein abnorm voluminöses Herz handeln, welches wegen Schwäche oder Texturveränderung des Herzmuskels keinen Herzstoss zu erzeugen vermag.

III.

17. Juli 1861. — 1) Zu den wichtigsten, weil untrüglichsten Erscheinungen einer Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel gehört eine solche Einwärtsbewegung eines Theils der Herzgegend, an welcher sich nicht nur die Weichtheile, sondern auch die Rippen betheiligen. —

2) Einziehung an der präsumptiven Stelle des Spitzenstosses hat nur dann eine diagnostische Bedeutung, wenn eine genaue Percussion der Herzgegend, d. h. eine genaue Projection der vorderen Fläche des Herzens auf die Brustwand möglich ist (wie bei dünnem und biegsamen Thorax), so dass die Stelle der Herzspitze genau angegeben werden kann.

LIII.

Ueber das Verhalten der endocardialen und pericardialen Geräusche während der In- und Exspiration.

---

17. November 1863. — Auch beim Menschen beginnt nach Eintritt der Inspiration die Leistung des Herzens zuzunehmen, wie ein eben jetzt auf meiner Abtheilung befindlicher, an einer organischen Herzkrankheit leidender junger Mann auf das Evidenteste beweist.

Es handelt sich in diesem Falle um eine Stenosis ostii venosi sinistri. Patient bietet neben einer deutlichen, wenngleich nicht sehr starken Cyanose, abnorm enge Radialarterien, einen fast mangelnden Spitzenstoss und ein schwaches systolisches und diastolisches Geräusch an der Herzspitze dar. Ausser dem Geräusch an der Spitze vernimmt man nahe der Basis des Processus xiphoideus ein sehr lautes, langes systolisches Geräusch, welches indess keine Spur eines knarrenden, reibenden oder schallenden Characters besitzt. Dieses Geräusch wird bald nach dem Eintritt der Inspiration verstärkt und während der exspiratorischen Systolen entschieden wieder schwächer.

Bekanntlich zeigen, wie ich bereits früher beobachtet habe, ein ähnliches Verhalten die Reibungsgeräusche; auffallend selten kommt dasselbe dagegen bei den innerhalb des Herzens erzeugten Geräuschen vor, welche im Gegentheil für gewöhnlich während der Inspiration an Intensität abnehmen. — Es fragt sich, wie ist diese Thatsache zu deuten? Meine Erklärung lautet folgendermassen: Während der Inspiration wächst, wie die kymographischen Beobachtungen zeigen, die Leistung des Herzens und damit nothwendig die Geschwindigkeit des Blutstromes, welcher ein im Innern des Herzens entstehendes Geräusch zu erzeugen vermag und ebenso die Geschwindigkeit der Bewegung des Ventricularkegels in der Richtung von hinten oben und rechts nach vorn unten und links. Mit der Geschwindigkeit dieser

Bewegungen muss natürlich auch die Intensität der durch die Ventricularcontraction erzeugten Geräusche zunehmen. Schiebt sich während der Inspiration der vordere Rand der linken Lunge zwischen Costal- und Mediastinalpleura so weit vor, dass das Herz in seiner ganzen Ausdehnung oder wenigstens zum grösseren Theil durch eine dicke Schicht Lungenparenchyms, welches bekanntlich ein sehr schlechter Leiter des Schalles ist, von der Brustwand getrennt wird, dann müssen die im Innern des Herzens erzeugten Geräusche bedeutend geschwächt werden. Unter der Voraussetzung nun, dass sie dadurch mehr geschwächt, als sie durch die mit der Inspiration wachsende Leistung des Herzens verstärkt werden, muss der gewöhnliche Fall ihrer Schwächung eintreten.

Ist der vordere Rand der linken Lunge unbeweglich, so wird nur das die Intensität verstärkende Moment in Wirksamkeit bleiben. Bei Pericarditis bleibt, wie bekannt, der vordere Rand der linken Lunge, gleichgiltig aus welcher Ursache, unbeweglich und darum wird sich für gewöhnlich hier uur das die Intensität des Geräusches verstärkende Moment geltend machen. Ausnahmsweise habe ich übrigens in einem Falle von Pericarditis das Reibungsgeräusch schwächer werden sehen.

Schliesslich will ich darauf aufmerksam machen, dass die Reibungsgeräusche in der Regel längs des linken Sternalrandes, zwischen 4. bis 6. Rippe, bis wohin der vordere Rand der linken Lunge bei grossen pericarditischen Exsudaten sich wohl kaum vorschieben dürfte, am stärksten gehört werden, eine Thatsache, welche zur Erklärung des gedachten Phänomens bei Pericarditis dienen kann. —

LIV.

Bestimmung des Umfanges und der Gestalt eines entzündeten Organes durch die Schmerzempfindlichkeit gegen Druck und Percussion.

---

6. Januar 1871. Seit dem Beginn dieses Semesters befindet sich auf meiner Abtheilung ein kleiner, schwächlicher, blassgefärbter Mann von mittlerem Lebensalter, welcher an einer Insufficienz der Aortenklappen leidet und einen exquisit tricroten Puls nicht nur an den Radialarterien, sondern auch in der Herzgegend zeigt. Der stark dilatirte und hypertrophische linke Ventrikel bedingt eine diffuse systolische Elevation der Regio cordis, welche am ausgeprägtesten in der Gegend des linken Ventrikels ist. An dieser letzteren Stelle nimmt man auch die Tricrotie wahr, oder besser ausgedrückt, die systolische Elevation geht hier deutlich in drei Absätzen vor sich. Ich betrachte die Tricrotie in diesem Falle als den Ausdruck einer tremulirenden Herzcontraction, eines tremor cordis. Vor einigen Tagen nun klagte dieser Kranke, ohne dass Fieber zugegen war, über Schmerzen in der Herzgegend. Bei der Auscultation der Regio cordis constatirte man neben den beiden mit der Insufficienz der Aortenklappen zusammenhängenden hauchenden Aftergeräuschen zwei knarrende (dem Lederknarren ähnliche) Aftergeräusche, ein perisystolisches und ein peridiastolisches, d. i. ein schwächeres der Systole und ein lautes längeres der Diastole nachschleppendes. Die Intercostalräume zeigten bei Druck nirgend Schmerzhaftigkeit, wohl aber constatirte ich eine exquisite, sehr deutlich abgegrenzte Empfindlichkeit der gesammten Herzgegend bei der Percussion. Als ich es nun übernahm die Area der Schmerzhaftigkeit auf die Thoraxwand zu verzeichnen, erhielt ich eine Figur, welche der Projectionsfigur eines stark ausgedehnten Herzbeutels glich und welche auch nahezu vollständig mit der hinterher verzeichneten Percussionsfigur sowohl hinsichtlich der Localität als mit Rücksicht auf Umfang und Gestalt übereinstimmte.

LV.

Ein Fall von Karbunkel der linken Wange, in dessen Gefolge es zu zahlreichen metastatischen Heerden sowohl in den Lungen als auch im Bereich des Aortensystems (auch im Gebiete der Haut und Mesenterialarterien) kommt. Daneben Pericarditis, welche durch das Verhalten des Reibe-Geräusches bemerkenswerth ist.

---

5. December 1873. — Anamnese. Patientin, eine 21jährige, bis auf einen im vergangenen Jahre überstandenen Typhus stets gesunde Nähterin, erkrankte am Vormittag des 24. November mit einem eine Stunde anhaltenden Schüttelfrost, welcher von Hitze und Schweiss gefolgt war und sich seitdem in unregelmässigen Intervallen mehrfach wiederholte. Zu gleicher Zeit bemerkte sie das Auftreten einer beschränkten Anschwellung der linken Gesichtshälfte in der Gegend des Jochbogens, welche von Schmerzhaftigkeit begleitet war. Schon am folgenden Tage gesellten sich ferner zu diesen Symptomen Schmerzen in der Regio cordis, Kurzathmigkeit und ein quälender, trockener Husten. —

Der am Tage nach der Aufnahme in die Klinik (2. November) erhobene Status praesens ergab Folgendes: Starke Schwellung der linken Gesichtshälfte ohne nennenswerthe Röthe derselben. Auf der Höhe der Geschwulst, welche sich wie ein derbes Oedem anfühlt und sehr schmerzhaft ist, bemerkt man in der Gegend des Jochbeins eine etwa zwei Groschen grosse weiche fluctuirende Stelle, in deren Mitte sich ein kleiner bräunlicher Schorf befindet. Die Parotis erscheint etwas geschwollen; ein auf dieselbe ausgeübter Druck ist besonders empfindlich. Aehnliche Schwellungen wie die auf der linken Wange zeigen sich an

der volaren Seite der Vorderarme; speciell am linken constatirt man deutlich ausser einem Oedem des Unterhautbindegewebes eine umfängliche harte, sehr schmerzhafte Infiltration unterhalb der Fascie. Die Gelenke scheinen mit Ausnahme einer äusserst leichten Schwellung des linken Kniegelenks unterhalb der Patella vollkommen frei zu sein. Dagegen fallen eine Reihe von Veränderungen an der Haut auf, welche dreierlei Art sind und bei weitem am zahlreichsten an den Unterextremitäten und in der Gegend der Hinterbacken vertreten sind. Es sind dies:

a) kleine, gries- bis hirsekorngrosse, nicht zugespitzte, aber die Hautoberfläche überragende Pusteln, welche von einem feinen rothen Halo umgeben sind;

b) grössere dunkelrothe, aber unter dem Fingerdruck erbleichende, in der Mitte etwas prominirende Stellen:

c) grössere, zum Theil confluirende, schlaffe, bläulich-rothe Blasen und aus solchen hervorgegangene runde, flache Geschwüre mit gelblichem Grunde. —

a. und b. erscheinen am zahlreichsten an den Unterschenkeln und Füssen, c. fast ausschliesslich an den Hinterbacken.

Im Gesicht bemerkt man noch zwei kleine Pustelchen, von denen die eine auf der linken Backe, die andere auf der linken Hälfte des rothen Theiles der Oberlippe sitzt. Zugleich mit diesen Veränderungen besteht eine auffallend grosse Empfindlichkeit gegen Druck und bei Lageveränderungen, namentlich an den Oberextremitäten. Patientin stöhnt fast fortdauernd und athmet sehr häufig, flach und dyspnoëtisch. Trotz der ziemlich starken Dyspnoë scheint sie die horizontale Rückenlage mit Neigung nach links vorzuziehen. Die Lippen sind leicht cyanotisch, das Gesicht äusserst blass. Die Herzgegend wird in halbsitzender Lage der Patientin untersucht. Man constatirt bei der Percussion an der vorderen Thoraxwand eine ausgebreitete, sehr intensive, schon unterhalb der Claviculae beginnende Dämpfung, deren Grenzen eine Figur bilden, wie sie bei starker Ausdehnung des Herzbeutels beobachtet wird. Spitzenstoss fehlt, Klappenstoss ist äusserst schwach ausgeprägt. Innerhalb der Dämpfung hört man ein sehr lautes, langes, rauhes systolisches Aftergeräusch, welches am stärksten in der Gegend der Ventrikel, besonders nach der Spitze hin vernehmbar ist. Die Radialarterien sind sehr enge und wenig gespannt. Pulsfrequenz 160 in der Minute, Temperatur 40,8° C.; die oberflächlichen Venen treten nicht abnorm hervor.

Bald nach Beendigung der Untersuchung wird Patientin in ein anderes Bett gebracht, um nach einem anderen Saal transferirt zu

werden. Auf diesem Bett blieb sie in ganz horizontaler Lage über $^1/_4$ Stunde lang liegen. Als ich bei der unmittelbar hierauf erfolgenden klinischen Vorstellung sie von Neuem untersuchte, fand ich zu meinem Erstaunen statt des vorher gehörten, so auffallend lauten und rauhen Aftergeräusches nichts als zwei schwache, aber deutliche und ganz reine Töne in der Herzgegend; in der ganzen Ausdehnung der Dämpfungsfigur war auch nicht die Spur eines Geräusches hörbar. Im Uebrigen war der Status unverändert geblieben. — Eine halbe Stunde später traf ich nach beendigtem klinischen Vortrage die Kranke wieder in ihrem früheren Bette und in derselben Lage an, in der sie sich bei der ersten Untersuchung befunden hatte. Nun war aber auch das Aftergeräusch wieder da, freilich schwächer als zur Zeit der ersten Untersuchung und nicht so rauh. Eine Weile später soll es auch die frühere Stärke und Rauhigkeit wieder gezeigt haben. —

Am nächsten Tage, dem 3. November, war der Zustand nicht wesentlich, aber zum Schlimmeren, verändert. Zu den geschilderten Hautveränderungen war noch ein Extravasatfleck in der Gegend des Ballens der linken grossen Zehe gekommen, sowie einige kleine Pusteln, namentlich auf Fussrücken und Zehen. In der Regio cordis war lediglich ein verhältnissmässig schwacher systolischer Ton zu hören. — Gegen Mittag dieses Tages trat der Tod ein.

Bei der Autopsie constatirte man:

a) eine ausgedehnte karbunkulöse Entzündung in der linken Wange, an der auch der Masseter theilnahm; die Geschwulst war durchsetzt von missfarbigem, aber nicht übelriechendem Eiter;

b) die Vena jugularis interna sin. war frei von Thromben;

c) im Herzbeutel befand sich etwa $^1/_2$ Liter dünner puriformer, von zahlreichen Fibrinflocken durchsetzter Flüssigkeit. Die Oberfläche des Pericardiums erschien mit derben, festanhaftenden, netzförmigen Coagulis besetzt, an deren Unterfläche sich beim Abziehen zahlreiche Haemorrhagieen zeigten. Das Herz selber war von normaler Grösse, mässiger Consistenz und blasser Färbung; der Klappenapparat, sowie der Anfang der grossen Gefässe intact;

d) die Lungen zeigten auf ihrem Durchschnitt eine Anzahl schmutzig-dunkelrother, in ihrer Peripherie über das benachbarte Parenchym hervorragender Knoten, deren Centrum erweicht und vertieft war; neben diesen fanden sich noch kleinere grauweisse, ziemlich derbe, ebenfalls über die Nachbarschaft prominirende Knötchen. Am vorderen Rande des linken oberen Randes sass ein haselnussgrosser brandiger Abscess, der nach aussen von der necrotisirten, zunderähnlich zerreisslichen,

grünlich verfärbten Pleura begrenzt und von einer zerfliesslichen, missfarbigen Masse erfüllt war. In einem kleinen Pulmonalarterienast, welcher zu einem der oben angeführten infarctartigen Knoten führte, constatirte man einen derben, röthlich grauen reitenden Thrombus;

e) die Schwellungen an den Vorderarmen waren theils durch Infiltration des subcutanen Bindegewebes mit einer gelben, serösen Flüssigkeit, theils durch ausgebreitete Entzündung resp. Vereiterung der darunterliegenden Muskeln bedingt. In der Gegend des linken Fussballens unterhalb der blaurothen Stelle fand sich ein kleiner metastatischer Heerd;

f) endlich bemerkte man eine ziemlich grosse Zahl meist grieskorngrosser Eiterpunkte in den Nieren, sparsame Punkte von gleicher Beschaffenheit in der Leber und in den Brustmuskeln, sowie eine kleine Anzahl rundlicher, etwa hanfkorngrosser Infarcte in der Darmwand.

Epikrise.

Ich diagnosticirte in diesem Falle zunächst mit aller Bestimmtheit ein grosses pericardiales Exsudat und zwar in Erwägung besonders folgender Umstände. Wir fanden eine Dämpfungsfigur, wie sie, soweit die Erfahrung reicht, unter folgenden Bedingungen vorkommt:

a) bei stark ausgedehntem Pericardium,
b) bei starker Retraction der vorderen Lungenränder und
c) wie sie zufällig durch Verdichtung der dem Herzen anliegenden Lungenpartieen gebildet werden kann.

c. konnte ausgeschlossen werden, weil in der Peripherie und der Nachbarschaft der Dämpfung nur reines vesiculäres Athmen zu hören war; b. konnte ausgeschlossen werden in Rücksicht auf die absolute Grösse der Dämpfungsfigur, speciell ihre Breite oberhalb des 2. Rippenpaares; blieb also nur die Annahme von a. gestattet. Ausdehnung des Pericards aber kann zwei Ursachen haben, entweder Vergrösserung des normalen pericardialen Inhalts oder Anfüllung des Pericards mit Exsudat. Die acute Entstehung der Krankheit unter Schmerzen in der Regio cordis bei Abwesenheit von allgemeinem Hydrops sprach für Exsudat und diese Annahme gewann eine an Gewissheit grenzende Wahrscheinlichkeit durch das Verhalten des Geräusches, welches in der Herzgegend wahrzunehmen gewesen war.

Neben der Pericarditis aber, so schloss ich weiter, handelt es sich um embolische Heerde im Bereich des Aortensystems. Diese konnten mit der Wangengeschwulst im Zusammenhange stehen, sie hätten aber auch die Folge einer infectiösen Endocarditis sein können. Gegen die

Möglichkeit des Bestehens einer solchen schien freilich die Abwesenheit endokardialer Geräusche zu sprechen. — Uebergehend zu der Eigenthümlichkeit des pericardialen Reibegeräusches in dem vorliegenden Falle stellte ich meinen Zuhörern gegenüber folgende allgemeine Sätze auf:

1) In der Mehrzahl der Fälle ist das pericardiale Reibungsgeräusch durch seine Qualität allein ebenso characteristisch, wie in anderen Fällen das pleurale Reibungsgeräusch; doch erkenne ich mit Skoda an, dass es Fälle giebt, und zu diesen gehört der vorliegende, in denen das Geräusch durch seine Qualität allein nicht als Reibungsgeräusch erkannt werden kann.

2) Wichtig für die Beurtheilung der Quellen eines in der Herzgegend erscheinenden Geräusches ist der von Skoda hervorgehobene Umstand, dass die pericardialen Reibungsgeräusche den Herzcontractionen sich gleichsam nachzuschleppen scheinen.

3) Es giebt folgende Typen von pericardialen Reibungsgeräuschen:

a) das Geräusch erscheint nur während der Systole oder nur während der Diastole der Ventrikel;

b) es ist systolisch und diastolisch;

c) es ist praesystolisch, systolisch und diastolisch, ein sehr häufiges Vorkommen, vielleicht das gewöhnlichste!

d) es erscheinen 4 Reibungsgeräusche, von denen zwei der Systole und Diastole der Vorhöfe, zwei der Systole und Diastole der Ventrikel entsprechen und deren Summe ein fast continuirliches und sehr characteristisches Geräusch darstellt.

4) Während die endocardialen Geräusche durch die Inspiration häufig geschwächt und nur in äusserst seltenen Fällen verstärkt werden, erfahren die pericardialen Reibungsgeräusche unter dem Einfluss der Inspiration nie eine Schwächung, meist dagegen eine erhebliche Verstärkung.

5) Charakteristisch kann, wie der eben mitgetheilte Fall zeigt, auch noch der Umstand werden, dass ein in der Herzgegend erscheinendes Geräusch durch den Uebergang des Kranken in die horizontale Rückenlage verschwindet, um beim Verlassen derselben wiederzukehren. Damit ein pericardiales Reibungsgeräusch dieses Verhalten zeige, müssen sehr wahrscheinlich zwei Momente hinzukommen:

a) das Exsudat muss sehr gross,

b) die Leistungsfähigkeit des Ventrikularkegels muss beträchtlich vermindert sein. —

LVI.

Einfluss der Dyspnoë auf das Griesinger-Kussmaul'sche Pulsphänomen.

7. December 1873. — Dypnoëtische Inspirationen begünstigen das Zustandekommen des Griesinger-Kussmaul'schen Phänomens. Dies beweist ein Fall, welchen ich im vergangenen October auf meiner Abtheilung beobachtet habe. Es handelte sich um einen jungen Mann, der an einer käsigen Bronchopneumonie leidend zu dieser einen diffusen Katarrh der Luftwege acquirirt hatte. Patient, von kräftigem Körperbau und nicht erheblich abgemagert, war etwas cyanotisch und zeigte einen hohen Grad von Dyspnoë. Es bestand über den ganzen Thorax verbreitet reichliches Rasseln ohne deutliches Athemgeräusch. Vor längerer Zeit hatte der Kranke auch Stiche in der Herzgegend gehabt. Man constatirte nun jetzt bei jeder Inspiration ein Verschwinden oder beträchtliche Erniedrigung der Pulswelle an der Radialarterie, gewöhnlich das erstere.

Ein Decoctum Senegae bewirkte Zunahme des Auswurfs und Abnahme der Dyspnoë; das in Rede stehende Phänomen wurde dabei immer weniger ausgeprägt, erschien später nur noch bei willkürlichen tiefen Inspirationen, um schliesslich ganz zu verschwinden.

LVII.

Zur Lehre von den Venenpulsationen.

I.

24. März 1859. — Vor Kurzem beobachtete ich eine eigenthümliche Pulsation an der Vena jugularis interna dextra eines jungen, ziemlich stark abgemagerten Diabetikers. Dieselbe setzte sich aus einer Anschwellung und zwei dieser folgenden Einziehungen der dem Verlaufe des Gefässes am Halse entsprechenden Weichtheile zusammen. Die Schwellung verursachte keinen dem aufgelegten Finger wahrnehmbaren Stoss und ging der Ventricularsystole vorher, während die erste Einziehung in die Zeit der Ventricularsystole selbst, d. h. also mit dem Spitzenstoss zusammenfiel, die zweite dagegen dem letzteren nachfolgte. Eine Erklärung dieser Erscheinung glaube ich in Folgendem zu finden. Durch die Contraction des rechten Vorhofes wird der Inhalt der Jugularvenen vermehrt, indem an der Ausmündungsstelle der Vena cava descendens eine Spannungswelle erregt wird, welche sich der Richtung des Blutstromes entgegen nach der Peripherie hin fortpflanzend den Abfluss aus der Vena jugularis vermindert, während der Zufluss von der Peripherie her unverändert fortdauert. Auf diese Weise kommt es zu der der Ventricularsystole vorhergehenden (in die Zeit der Vorhofscontraction fallenden) sichtbaren Schwellung der Venen am Halse. Mit der Erschlaffung des Vorhofes dagegen wird der Abfluss aus der Vena jugularis beschleunigt, was naturgemäss eine Abschwellung resp. Zusammenziehung der Vene bedingt, welche von einer nochmaligen Einziehung gefolgt ist, wenn mit dem Eintritt der Ventriculardiastole die Strömungsgeschwindigkeit in den dem Herzen benachbarten grossen Venenstämmen eine abermalige Beschleunigung erfährt.

II.

5. März 1869. — Welches sind die Beweise, dass eine am Halse zu beobachtende Pulsation der Vena jugularis interna angehört?

a) Die Lage des pulsirenden Gefässes. — Es befindet sich im

Trigonum supraclaviculare, nahe dem hinteren Rande des M. sternocleido-mastoideus, mit dem es einen sehr spitzen, nach der Clavicula hin offenen Winkel bildet; in dieser Weise präsentirt sich nie die Carotis.

b) Das Gefäss bildet einen bedeutend dickeren Cylinder, als ihn unter den gegebenen Umständen die Carotis darbieten könnte.

c) Die Pulsation ist nicht tastbar, was bei so deutlich sichtbarem Carotidenpulse stets der Fall sein müsste.

d) Die Pulsation ist eine exquisit präsystolische, während der Carotidenpuls ein exact systolisches Phänomen ist.

Ein Phänomen wie dieses kommt sehr häufig bei fiebernden und nicht fiebernden Kranken vor; dasselbe ist nicht selten einseitig. Bisweilen ist es von zwei deutlich unterscheidbaren, rasch aufeinanderfolgenden Abschwellungen gefolgt. Es ist, wie auf der Hand liegt, durch eine Spannungswelle von geringer lebendiger Kraft bewirkt, die, durch die Contraction des rechten Vorhofes an der Mündungsstelle der Vena cava descendens erregt, von hier nach dem Kopfe hin fortschreitet. Die öfters zu beobachtende Einseitigkeit beweist, dass die Venenklappen dabei eine Rolle spielen müssen. Für die Diagnose von Herzkrankheiten hat die Erscheinung keinen Werth, ebensowenig für die Beurtheilung der Art, wie das Herz functionirt.

Um so grösseren Werth hat eine zweite Art von Venenpulsation, welche man häufig bei Insufficienz der Tricuspidalklappe antrifft. Hier handelt es sich um eine ebenfalls rückläufige Welle, aber um eine Welle von grosser lebendiger Kraft, die vom rechten Ventrikel erregt wird. In solchen Fällen gelingt es häufig, die Vena jugularis interna als ein stark erweitertes, stark gespanntes Gefäss zu fühlen. Legt man zu beiden Seiten dieses Gefässes Daumen und Zeigefinger an, so werden dieselben bei jeder Ventricularsystole mit grosser Kraft auseinander getrieben. Nicht selten constatirt man in solchen Fällen gleichzeitig eine systolische Hebung der Leber. Die Verwechslung mit der Carotis ist hier leicht zu vermeiden, weil alle oberflächlich gelegenen Arterien einen auffallend kleinen Umfang zeigen und der Carotidenpuls neben dem Venenpuls in der Tiefe gefühlt werden kann. Diese Art von Venenpulsation kommt übrigens ebensowohl bei gewöhnlicher, d. i. durch Structurveränderungen bedingter, als bei relativer Insufficienz der Tricuspidalklappe vor.

LVIII.

Zur Lehre vom Aneurysma der Aorta adscendens.

---

3. April 1863. — Heute machte ich mit Dr. W. die Section einer grossen fetten, einige fünfzig Jahre alten Frau, zu welcher ich mehrere Wochen vor dem Tode als Consulent berufen worden war.

Patientin, welche in den letzten Jahren ihres Lebens viel Gram gehabt hatte, litt an heftigen Rücken- und Brustschmerzen, welche die Form einer vagirenden Intercostalneuralgie hatten. Bei meinem ersten Besuche wurden dieselben durch Bewegungen des Rumpfes so gesteigert, dass die Kranke sich im Bette nicht aufzusetzen vermochte und ich desshalb von einer genaueren Untersuchung Abstand nehmen musste. Als später die Schmerzen nachliessen, und ich die Patientin zum zweiten Male besuchte, konnte ich weder Hyper- noch Analgesie an irgend einer der Stellen der Brusthaut constatiren. Rechts vom Sternum in der Höhe des 2. Intercostalraumes fand sich dicht neben dem Sternalrande eine leichte aber deutliche Hebung der Brustwand von geringem Umfange. Daselbst erschienen die Herztöne am lautesten. Die Herzdämpfung selbst war verlängert und oberhalb des rechten dritten Rippenknorpels, zwischen ihm und der Clavicula, bestand eine circumscripte nicht besonders starke Dämpfung; dabei beträchtlich erhöhte Spannung des Aortensystems. Ich glaubte ein beginnendes Aneurysma der Aorta adscendens vor mir zu haben und vermuthete als Ursache der doppelseitigen neuralgischen Schmerzen ein Aneurysma im Bereich der Aorta thoracica. Doch liess sich am Rücken ausser einer nicht spitzwinkligen Verkrümmung der Brustwirbelsäule nach hinten, die sich erst in der letzten Zeit gebildet haben sollte, nichts Besonderes nachweisen.

Die Autopsie zeigte, dass ich falsch geurtheilt hatte. Es fand sich:

a) Leberkrebs,

b) krebsige Metamorphose zahlreicher Lymphdrüsen im Abdomen,
c) Krebs der Rippen,
d) Krebs fast aller Brust- und Lendenwirbel,
e) zwei strahlige Narben im Magen und
f) narbige Stellen in beiden Lungenspitzen.

Aus diesem Falle abstrahire ich die folgenden beiden Erfahrungssätze:

1) Ein Aneurysma der Aorta adscendens ist mit Sicherheit nur dann anzunehmen, wenn neben dem Spitzenstoss am linken Thorax eine deutliche systolische Elevation rechts vom Sternum nachweisbar ist, welche entweder mindestens einen halben Zoll vom rechten Sternalrande entfernt oder sehr umfänglich ist. —
2) Heftige Rückenschmerzen, die mit solchen in beiden Seiten des Thorax verbunden sind und durch Rumpfbewegungen beträchtlich gesteigert werden, können durch Krebs der Wirbelsäule bedingt sein. Diese Möglichkeit kommt natürlich besonders bei älteren Individuen in Betracht, zumal solchen, die sich lange unter dem Eindrucke deprimirender Gemüthsbewegungen befunden haben. —

Man wird behufs der Diagnose besonders die Leber und die oberflächlich gelegenen Lymphdrüsen in's Auge zu fassen haben. —

LIX.

Ein Fall von Aneurysma des Bogens der Aorta mit Bemerkungen über die Ursache der Erhöhung der Stimme bei Aneurysmen des Arcus aortae, sowie über die Indicationen bei der Behandlung der Aortenaneurysmen.

---

13. Juli 1865. — Ein von mir heut in der Klinik vorgestellter Fall von Aneurysma des Bogen der Aorta characterisirt sich durch die folgenden Momente:

a) Das Vorhandensein eines Herzbuckels zwischen 3. bis 6. Rippe.

b) Eine sicht- und fühlbare Elevation von 2 Zoll Breite im 2. linken Intercostalraume; fühlbar wird in entsprechender Breite auch noch der 3. Intercostalraum gehoben, desgleichen der obere Theil des Sternum, aber nicht in so deutlicher Weise, wie die eben angeführten Partieen.

c) Eine auf dem Manubrium sterni vorhandene und sich weiter abwärts bis gegen die 4. Rippe erstreckende Dämpfung, welche auch links vom Sternum in gleicher Ausdehnung von oben nach unten und in einer Breite von circa 2 Zoll wahrnehmbar ist, während der untere Theil des Sternum einen sehr lauten Schall giebt.

d) Der Spitzenstoss ist nicht zu fühlen, weil der vordere Rand der linken Lunge weiter gegen das Mediastinum vorgeschoben ist, als normal.

e) Am Herzen sind überall zwei Töne vernehmbar, die am lautesten im 5. Intercostalraum nach Innen von der Mammillarlinie, ferner im Bereich des Dämpfungsbezirkes oberhalb der 4. Rippe sind.

f) Der Puls an der linken Radialarterie ist etwas höher als der an der rechten, eine Differenz, die an den Carotiden noch viel deutlicher zu Tage tritt, während die Femoralarterien sich gleich verhalten.

g) Die Vena jugularis externa sinistra tritt stärker hervor, als die dextra; gleichzeitig bemerkt man zahlreiche feine Venenverästelungen an der vorderen Wand des linken Thorax und zu beiden Seiten des Processus xiphoideus längs des Thoraxrandes.

h) Der Percussionsschall der Lungen verhält sich normal, aber das Athemgeräusch an der linken Lunge fehlt theils gänzlich, theils (so unterhalb der Scapula) ist es sehr abgeschwächt, während rechts überall sehr lautes vesiculäres Athmen zu hören ist.

i) Die Stimme ist schwach und hoch und es besteht ein schwacher hoher Hustenschall.

k) Das Herunterschlucken fester Speisen verursacht Beschwerden und beim Genuss von Flüssigkeiten tritt leicht Verschlucken ein.

l) Patient klagt endlich über Schmerzen zwischen den Schulterblättern, welche sich über dieselben bis in die Achselhöhle hinein erstrecken; ebenso bestehen Schmerzen hinter dem oberen Theil der vorderen Brustwand, welche eigenthümlich brennend sind, ähnlich denen durch Application von Senfteigen hervorgerufenen, die aber beim Aufsitzen nachlassen.

Die bei dem Patienten vorgenommene laryngoscopische Untersuchung bestätigte die gleich zu Anfang von mir gehegte Vermuthung, dass es sich hier um eine Paralyse des Laryngeus inferior sinister handle. Ich fand nämlich, dass bei dem Versuch des Kranken, den Vocal ä auszusprechen, sich nur das rechte Stimmband und die gleichnamige Cartilago arytenoidea nach der Mittellinie hinbewegte, nicht aber das linke und der ihm zugehörige Giesskannenknorpel.

Die Erhöhung der Stimme erkläre ich mir folgendermassen: Bekanntlich vertieft sich in Folge der Durchschneidung der Laryngei superiores wegen der Lähmung der Mm. cricothyreoidei die Stimme; Durchschneidung der Laryngei inferiores muss demnach schon a priori das Gegentheil zur Folge haben. In der That versehen ja die letztgenannten Nerven die Hauptcrschlaffer der Stimmbänder, die Mm. thyreo arytenoidei. Werden diese gelähmt, so bekommen ihre Antagonisten, die Mm. cricothyreoidei, das Uebergewicht, die Stimmbänder müssen daher stärker gespannt werden als normal und die Stimme muss höher werden. Was die Lähmung beider Mm. thyreo arytenoidei bewirkt, wird natürlich in geringerem Grade die Lähmung nur eines einzigen zur Folge haben.

Bei der Behandlung der Aortenaneurysmen hat man zwei Gesichtspunkte ins Auge zu fassen:

a) Durch Beförderung der Blutgerinnung die eventuelle Schliessung des aneurysmatischen Sackes zu bewirken.

b) Durch Verminderung der Spannung des aneurysmatischen Sackes sein Bersten zu verhüten und die Compression der benachbarten Organe zu verringern.

Der letzteren Aufgabe genügen wir:

1) durch zeitweise ausgeführte kleine Venäsectionen von etwa 2 Unzen;
2) durch Antreibung bald der Harn-, bald der Darmsecretion;
3) durch Anordnung einer bestimmten Lebensweise. Patient vermeide alle excitirenden Dinge, er vermeide schwer verdauliche Speisen, vermeide die Ueberladung des Magens, vermeide das Besteigen von Bergen und wohne womöglich in einem nahe der Erde belegenen Stockwerke.

LX.

Zur Lehre von den Herzfehlern.

---

17. Juli 1861. — Wenn im Verlaufe einer schleichenden Endocarditis plötzlich (z. B. in Folge einer ungewöhnlichen Anstrengung) Insufficienz der Aortenklappen eintritt, dann kann dieselbe durch eine Ohnmacht sich ankündigen.

LXI.

Zur Lehre von der Endocarditis.

I.

Wichtigkeit der Frostanfälle für die Diagnose derselben.

18. Januar 1867. — Erst neulich hatte ich Gelegenheit in meiner Privatpraxis einen hierher gehörigen Fall bei einem jungen Mädchen zu beobachten, welches zur Zeit, als ich zu Rathe gezogen wurde, mehrere Wochen lang bereits an einer Polyarthritis rheumatica gelitten hatte. Ich constatirte hier das Vorhandensein eines auf die Gegend der Herzspitze beschränkten systolischen Geräusches, während der diastolische Ton daselbst fehlte; ferner eine Verstärkung des diastolischen Pulmonalarterientones. — Daneben bestand ein doppelseitiges pleuritisches Exsudat. —

Patientin hatte an mehreren Tagen hinter einander täglich des Morgens Frieren; dies dauerte 6—8 Tage.

Zwei andere Fälle derselben Art, welche ich in der letzten Zeit beobachtete, betrafen:

1) Einen Fall von Pneumonie mit Gastritis bei einem Potator. Hier zeigte sich post mortem eine frische Endocarditis der Aortenklappen, deren Entstehung sich intra vitam durch drei Frostanfälle, am 5., 6. und 7. Tage der Krankheit zu erkennen gab.

2) Einen Fall von Pneumonie, bei dem von Beginn der Krankheit an täglich ein Frost auftrat, obwohl der betreffende Patient sich im Bette befand. Man hörte hier ein lautes systolisches Geräusch rechts vom Sternum oberhalb der 3. Rippe. — Das Fieber verschwand am siebenten Tage der Krankheit, während das systolische Aftergeräusch fortbestand. —

II.

7. December 1870. — 1) Wann darf ein an acuter Endocarditis leidender Kranker das Bett verlassen?

Antwort: Wenn der behandelnde Arzt im Hinblick auf die Dauer der Affection, die Temperatur und Pulsfrequenz, den Kräftezustand des Patienten, die Ueberzeugung haben kann, dass die Vegetationen, welche so leicht zu Embolieen Veranlassung geben, geschwunden sind. —

2) Wann ist der Process der Endocarditis als erloschen zu betrachten? —

Antwort: Wenn das Fieber, die hohe Pulsfrequenz und die abnormen Empfindungen in der Regio cordis geschwunden sind. —

LXII.

Zur Behandlung des Rheumatismus articulorum acutus nach der Davies'schen Methode.

I.

4. Juni 1865. — Seit dem Beginn dieses Semesters hatte ich wiederum Gelegenheit, mancherlei lehrreiche Beobachtungen zu machen. Dieselben betreffen zunächst eine Reihe von Fällen von Rheumatismus articulorum acutus, in welchen ich die Davies'sche Methode der multiplen Application von Vesicantien zur Anwendung brachte. Die Zahl der so behandelten Fälle beläuft sich bis jetzt auf sieben oder acht. Mit Ausnahme eines einzigen war der Erfolg ein günstiger, in dreien ein überraschender. In dem ersteren Falle handelte es sich um einen Mann in den dreissiger Jahren, seines Handwerks ein Gärtner, welcher geständiger Potator war. Schon bei seiner Aufnahme (ich glaube am 6. Tage der Krankheit) contrastirte sein guter Humor mit den zahlreichen Gelenkaffectionen, dem heftigen Fieber und der hohen Pulsfrequenz. In der auf die Application der Vesicantien folgenden Nacht traten heftige Delirien ein. Dass diese kaum auf Rechnung der Vesicantien zu setzen waren, ergab sich nicht nur aus dem Geständniss des fleissigen Trinkens und der unmotivirten Heiterkeit zur Zeit der Aufnahme, sondern noch mehr aus dem Umstande, dass die Delirien auch später nach dem völligen Verheilen der Geschwürsflächen fortdauerten.

Uebrigens befand sich gleichzeitig mit diesem Patienten ein an der nämlichen Affection leidender Mann auf der Abtheilung, der, ohne mit Vesicantien behandelt worden zu sein, ebenfalls delirirte. Aber selbst in jenem nicht gelungenen Falle sah man in Folge der Application der Vesicantien die Temperatur abnehmen, freilich nur vorübergehend und während die Pulsfrequenz in die Höhe ging. — Ein besonderes Interesse dürfte der Fall ferner noch insofern beanspruchen, als er mir Gelegenheit bot, ein circa 10tägiges Stadium prodromorum der Krankheit zu beobachten. Ehe Patient nämlich die Gelenkaffection bekam und sich zu Bette legen musste, litt er während des angeführten Zeitraums an grosser Mattigkeit, Appetitlosigkeit und überstand zwei Anfälle von Hexenschuss. — Auch die Pneumonie hat, wie man sich leicht überzeugen kann, ein Stadium prodromorum; so constatirte ich erst neulich in einem Falle ein solches von nur 8 Stunden Dauer.

Diejenigen Rheumatismusfälle, in denen die Davies'sche Methode sich bewährte, verliefen ganz wie die von Davies selber beschriebenen. Das Resumé der von mir bei dieser Gelegenheit gemachten Beobachtungen und Betrachtungen ist folgendes:

a) Unmittelbar nach dem traumatischem Eingriff beobachtet man ausser den dadurch verursachten Schmerzen eine Steigerung des Fiebers. Liesse sich Beides vielleicht ermässigen durch die gleichzeitige Anwendung eines anderen Mittels, eines Corrigens im weiteren Sinne, vielleicht durch subcutane Morphiuminjectionen? Der Einführung letzterer müsste natürlich das Studium ihrer Wirkungen bei sonst exspectativ behandelten Fällen von Rheumatismus articulorum acutus vorhergehen.

b) Von Wichtigkeit ist die Frage, wie der auf die vorübergehende Steigerung der Temperatur und Pulsfrequenz folgende, oft sehr beträchtliche Fiebernachlass zu erklären sei? Etwa aus dem Erlöschen der localen Erscheinungen, welches gleichzeitig, vielleicht schon vorher, eintritt? In diesem Falle müsste man annehmen, dass das Fieber bei Rheumatismus articulorum acutus die Folge der Localaffectionen sei, eine Annahme, für die unter Anderem die Thatsache spricht, dass die Krankheit öfters mit einer Gelenkaffection beginnt und dabei von geringem oder gar keinem Fieber begleitet ist. Die Patienten vermögen in solchen Fällen sogar noch umherzugehen und ihre gewohnte Arbeit, wenn auch nur mühsam, zu verrichten. Jedenfalls ergiebt sich als ein zweiter zu prüfender Punkt die Aufgabe, ob dem Nachlass der Fiebererscheinungen der Nachlass der localen Affection

vorhergeht oder nicht. — Davies neigt zu einer anderen Hypothese. Er glaubt durch die Geschwürsfläche des Acre rheumaticum aus dem Blute educiren zu können. Wäre diese Hypothese richtig, dann müsste die Application der Vesicantien auch auf andere Orte dasselbe leisten, wie auf die erkrankten Gelenke. Hier wäre demnach eine dritte Aufgabe für weitere Forschungen gegeben.

c) Interessant ist der Umstand, dass auch diese so kräftige Methode nicht eigentlich coupirt, sondern zunächst nur einen starken Nachlass der Krankheit herbeiführt; denn in den Davies-schen Fällen liess sich noch eine ganze Zeit nach dem starken Fieberabfall eine geringe Steigerung der Temperatur und Pulsfrequenz constatiren. Dasselbe beobachteten auch wir.

II.

15. December 1870. — Gestern gab mir ein Fall von Polyarthritis rheumatica, welchen ich in der Klinik meinen Zuhörern vorstellte, Veranlassung, mich über die Davies'sche Behandlungsmethode zu äussern. Zur Erklärung ihrer Erfolge und Misserfolge stellte ich die folgenden Sätze auf:

1) Bei der Polyarthritis rheumatica hängt das Fieber von den Gelenkaffectionen ab; dies beweisen die Fälle, in denen die Krankheit mit Gelenkaffectionen, besonders an den Füssen, aber ohne Fieber beginnt.
2) Das Acre rheumaticum wird in den afficirten Theilen deponirt und wirkt hier als Entzündungserreger.
3) Je zahlreicher und ausgeprägter die Gelenkentzündungen, um so wahrscheinlicher ist es, dass alles gebildete Acre rheumaticum in den Gelenken fixirt ist.
4) Intensivere Hautreize vermögen Entzündungen niedrigeren Grades in tiefer gelegenen Theilen zum Verschwinden zu bringen. (Beispiele: Wirkung der Cauterien bei chronischen Gelenkentzündungen, des Vesicans bei leichteren Graden von Pleuritis, des Oleum Crotonis bei Laryngitis catarrhalis.)

Aus diesen Sätzen erklärt sich:

a) der gute Erfolg der Davies'schen Methode bei ausgeprägten Fällen von Polyarthritis rheumatica, speciell die Seltenheit der Recidive in solchen Fällen,
b) ihr schlechter Erfolg in schwach ausgeprägten Fällen.

23. December 1870. — Eine Bestätigung des eben Gesagten liefert ein in diesen Tagen von mir beobachteter Fall von Polyarthritis rheumatica.

Patient, ein Mann in den dreissiger Jahren, kam mit drei mässig stark ausgeprägten Affectionen grösserer Gelenke (darunter die beiden Carpalgelenke) und mit eben solchen einiger Fingergelenke behaftet in die Anstalt. Das Fieber war geringfügig. Er bekam drei Vesicantien nach Davies' Methode; die übrigen Gelenke wurden mit Jodtinctur bestrichen. Der Erfolg war ein Verschwinden der Entzündungen aus den in Angriff genommenen Gelenken und ein bedeutendes Absinken des Fiebers. Das dauerte aber nicht lange, indem nach Ablauf von kaum 24 Stunden Wirbel- und bald darauf auch wieder Extremitätengelenke unter beträchtlichem Wiederansteigen des Fiebers befallen wurden. — Patient ist, was hinzugefügt werden muss, ein ziemlich schwächlich gebauter, schlecht genährter Mann von ziemlich blasser Färbung.

Um es also nochmals zu präcisiren: Die Davies'sche Methode giebt gute Resultate bei zahlreichen, stark ausgeprägten Gelenkaffectionen, d. h. in Fällen, wo die gesammte Materia peccans, i. e. Alles, was an Acre rheumaticum von dem Patienten erzeugt worden, in den Gelenken fixirt ist. Im Gegensatz hierzu hat man bei sparsamen und schwach ausgeprägten Gelenkaffectionen nur eine vorübergehende Besserung, d. h. ein Verschwinden der Gelenkaffectionen und ein Milderwerden des Fiebers zu erwarten, mit fast sicherer Aussicht auf neue Gelenkaffectionen und Wiederansteigen des Fiebers. Denn in diesen letzteren Fällen wird offenbar das Acre rheumaticum nicht in demselben Maasse in den Gelenken fixirt, als es im Blute erzeugt wird. Möglich, dass dieses mit dem geringen Filtrationsdruck bei solchen Individuen zusammenhängt.

LXIII.

Zur Lehre von der Polyarthritis rheumatica.

---

7. April 1869. — Polyarthritis rheumatica ist eine Krankheit, welche sich durch vermehrte Schweisssecretion entscheiden muss. Wird die Vermehrung der Schweisssecretion hintertrieben durch vermehrte Ausscheidung von Harn, dann zieht sich die Krankheit trotz ursprünglicher Gutartigkeit in die Länge.

LXIV.

Ueber die Gebilde, welche bei der Polyarthritis rheumatica und gonorrhoica in Mitleidenschaft gezogen werden.

---

15. Februar 1870. — Heute stellte ich u. A. einen Fall von Polyarthritis gonorrhoica in meiner Klinik vor, der nichts Besonderes darbot, als eine starke Empfindlichkeit der Schienbeine und der unteren Abschnitte der Trapezii. Da ich jene Empfindlichkeit der Schienbeine neulich auch in einem Falle von sogenanntem Muskelrheumatismus beobachtete und in solchen Fällen das Leiden der Muskulatur selbst hypothetisch ist, so stellte ich die folgende Hypothese über die Localisation des Rheumatismus auf:

Der Rheumatismus ist ein Leiden der fibrösen Häute und kann bald nur in den fibrösen Theilen der Gelenke, bald in diesen und dem Periost, bald in den Muskelscheiden und im Periost localisirt sein. Im letzteren Falle spricht man von Muskelrheumatismus. Das Endocardium wird ergriffen, weil es durch seine Textur den fibrösen Häuten ähnelt. — Die Polyarthritis gonorrhoica verhält sich, wie der oben kurz angeführte Fall lehrt, in Betreff ihrer Localisationen ganz wie die Polyarthritis rheumatica. —

LXV.

Emphysematöser Thorax bei Herzkranken.

23. Januar 1870. — Jugendliche Individuen, die von einer chronischen Herzkrankheit afficirt sind, zeigen öfter, verbunden mit beträchtlicher Volumenszunahme der Lungen, einen abnorm voluminösen und gewölbten Thorax, welcher in seinen Haupteigenschaften mit dem emphysematösen Thorax übereinkommt, auch wenn kein erheblicher Katarrh der Luftwege zu constatiren ist. Ich leite ihn von den inspiratorischen Anstrengungen ab, die bei solchen Individuen in Folge auch nur mässiger Muskelanstrengungen eintreten. —

LXVI.

Ein bei Ileo Typhus der Agone häufig vorhergehender, also in prognostischer Beziehung wichtiger Symptomencomplex, zu dem als bemerkenswerthe Theilerscheinung ein eigenthümliches weit hin hörbares, mit jeder Inspiration eintretendes zischendes Geräusch gehört.

Im Anschluss hieran ein Paar Bemerkungen über den Vorgang einer sogenannten Crisis mala.

18. November 1863. — Heute stellte ich meinen Zuhörern im demonstrativen Kurse einen der Agone zueilenden Typhuskranken vor, bei welchem sich zu dem typhösen Processe eine Pneumonie hinzugesellt hatte. Der Zustand, den der Kranke darbot, war kurz folgender:

Die Rückenlage mit Neigung des Kopfes nach rechts einnehmend, war Patient gegen das Fussende des Bettes herabgeglitten und befand sich anscheinend in tiefem Schlaf; die Augen waren fest geschlossen, das Gesicht wurde öfter wie zum Lächeln verzogen, mit den Händen griff er unterhalb der Bettdecke in unzweckmässiger Weise hin und her. Die Respiration war sehr häufig und flach. Mit jeder Inspiration vernahm man ein zischendes, vorzugsweise in der Gegend des rechten Mundwinkels gebildetes Geräusch, welches dadurch zu Stande kam, dass die schlaff herabhängende Umgebung des Mundwinkels beim Einathmen gegen die geschlossenen Zahnreihen geführt wurde. Zugleich bestand sehr schwache Erweiterung der Nasenflügel. Die Radialarterien waren sehr enge, wenig gespannt, die Pulsfrequenz sehr beträchtlich (dieselbe hatte in den letzten Tagen stetig zugenommen). Ferner bestand Meteorismus und Sehnenhüpfen. — Dieser schlimme Zustand war nach einem profusen kritischen, i. e. allgemeinen warmen Schweiss, mit dem die Pulsfrequenz herabging, erfolgt und zwar in der Zeit vom 15. zum 16. November; vorher hatte der Kranke stets eine trockene Haut dargeboten und in Bezug auf sein Sensorium sich in fortschreitender Besserung befunden.

Der Schweiss war ganz plötzlich unter zunehmender Turgescenz des Gesichtes und unter Abnahme des Umfanges und der Spannung der Arterien ausgebrochen. Die Verschlimmerung manifestirte sich zuerst dadurch, dass Patient plötzlich gegen das Bettende hinabzurutschen begann. Der Versuch die eben erwähnten Erscheinungen zu analysiren, führt dazu, dieselben in 3 Gruppen zu sondern und zwar in:

a) Zeichen der herabgesetzten Thätigkeit des Cerebralsystems; dieselben äusserten sich in dem schlafsüchtigen Zustande des Kranken, welcher, wegen Mangel des regulirenden Cerebraleinflusses mit unzweckmässigen Bewegungen (der Hände) verbunden war, ein Zustand, der sich dem bei hochgradiger Morphium-Narcose nähert.

b) Zeichen des mangelnden Tonus sowohl im Bereiche der vom Cerebrospinalsystem wie vom Sympathicus beherrschten Muskeln. Hierher gehört die Erschlaffung der Wangenmuskeln, welche im Verein mit der schnellen Inspiration das zischende Geräusch erzeugte; ferner das Herabrutschen gegen das Bettende, der Meteorismus, endlich die hohe Pulsfrequenz, welche letztere beginnende Lähmung des regulatorischen Herznervensystems anzeigt.

c) Zeichen bedeutend verminderter Leistungsfähigkeit des Herzens. —

Wie aber erklärt sich die plötzlich eingetretene Verschlimmerung in dem Zustande des Patienten, welche, da sie sich unter dem Bilde einer Krisis einleitete, als eine wirkliche Crisis mala aufgefasst zu werden verdient? Ich glaube folgendermassen: Zur Zeit der Krisis erfolgt, wie wir annehmen, ein Nachlass des Gefässkrampfes, dessen Folge u. A. der Ausbruch des Schweisses ist. Gelingt es nun bei der weit vorgeschrittenen Schwächung des Kranken nicht, mit dem Schweiss die Materia peccans so vollständig aus dem Körper zu entfernen, dass das Fieber wenigstens bedeutend vermindert wird, dann muss der profuse Schweiss einen deletären Einfluss ausüben, indem der plötzliche Wasserverlust deprimirend auf das Nervensystem einwirkt. Besteht aber bei solcher Depression des Nervensystems die starke Erregung desselben fort, dann kann das unglückliche Ende nicht ausbleiben.

Nachtrag.

20. November. — Gestern (am folgenden Tage) hatte sich der oben erwähnte Patient wieder erholt und bot heute bei der Untersuchung in der Klinik folgenden Status dar: Die Erscheinungen des gesunkenen Tonus gänzlich geschwunden, die Pulsfrequenz erniedrigt, Radialarterien weiter und mehr gespannt als vor zwei Tagen, Respirationsfrequenz vermindert, das Geräusch bei der Inspiration nicht mehr vorhanden. Der Gesichtsausdruck ist ein weit munterer, das Gesicht mehr turgescirend, Sensorium ziemlich frei und es besteht Neigung zu „ruhigem“ Schlaf. —

LXVII.

Ueber Crisis protracta, den Begriff derselben und ihre Unterscheidungsmerkmale von der Crisis incompleta; hierzu Bemerkungen über die Bedeutung der Pulsfrequenz für die Beurtheilung acuter und chronischer Entzündungsprocesse.

---

21. Februar 1866. — Heute hatte ich Gelegenheit in meinem Demonstrationscurse einen wichtigen Fall von Pneumonie zu untersuchen. Patient, welcher am 8. Tage seiner Krankheit sich befindet, hatte im Laufe des 7. Tages zu kritisiren begonnen, in Folge dessen gestern die Remissions-Temperatur auf 36,8 ⁰ C., die Pulsfrequenz auf 72 Schläge in der Minute heruntergegangen war. Vierundzwanzig Stunden später, also heute Morgen, betrug die Temperatur 37,3⁰ C., die Pulsfrequenz 80 Schläge in der Minute, während gestern Abend bei einer Temperatur von 37,2⁰ C. 72 Pulse gezählt wurden. Die Untersuchung ergab eine hinten links von der Spina scapulae ab beginnende intensive Dämpfung, innerhalb deren allenthalben bronchiales Athmen, aber keine Spur von Rasseln zu hören war. Die Sputa waren noch exquisit rubiginös, aber etwas trüber als vor der Krisis; sie enthielten weniger Blutkörperchen, welche letztere auch nicht mehr zu so grossen Haufen gruppirt waren als früher, sondern meist einzelstehend, eine im Uebrigen blasse Färbung darboten; zugleich fanden sich mehr Lymphkörperchen wie früher in dem Sputum. Die nähere Betrachtung ergab innerhalb der zähen homogenen rostfarbenen Masse des Sputums einige feine blutigroth gefärbte Bronchialgerinnsel.

Epicritische Bemerkungen.

Dieser Fall ist in zwiefacher Beziehung interessant, einmal wegen der Fortdauer der Lungenentzündung trotz eingetretener Krisis, sodann, weil er zeigt, dass die Pulsfrequenz in einzelnen Fällen ein empfindlicheres Reagens für eine noch bestehende Entzündung ist, als die Temperatur. Diese Thatsache, dass bei einem vorhandenen, noch nicht abgelaufenen Entzündungsprocess die Pulsfrequenz abnorm erhöht sein kann, während die Temperatur sich innerhalb der normalen Grenzen befindet, wird sowohl bei acuten wie bei chronischen Entzündungen beobachtet. —

Seinem Verlauf nach gehört der vorliegende Fall in die Rubrik der unter dem Bilde der Crisis protracta verlaufenden Fälle. Diese Art der Crisis unterscheidet sich von der Crisis incompleta dadurch, dass Temperatur und Pulsfrequenz an einem kritischen Tage einen starken Abfall zeigen, trotzdem aber noch eine kurze Zeit lang eine leichte Erhöhung über die Norm behaupten, und hierauf das Fieber gänzlich verschwindet. Bei der Crisis incompleta dagegen beobachtet man zwar gleichfalls einen starken Abfall der Temperatur und Pulsfrequenz an einem kritischen Tage, das Fieber dauert aber dann mehr weniger intensiv noch längere Zeit fort. —

Nachtrag.

24. Februar. — Die heutige Untersuchung bei dem nämlichen Kranken ergab, dass das Fieber nicht nur verschwunden, sondern dass Pulsfrequenz und Temperatur sogar unter die Norm gesunken sind. Die characteristischen Sputa dauern noch fort; ihre Nuance schwankt zwischen Rost- und Citronenfarbe, sie sind noch fast vollkommen durchsichtig.

LXVIII.

Zur Lehre von der Crisis.

25. October 1866. Tritt im Verlaufe einer acuten Krankheit, die sonst die Neigung zur Endigung durch Krisis hat, ein schneller Abfall der Temperatur und Pulsfrequenz ohne Schweiss auf, dann ist um so weniger an eine kritische Entscheidung zu denken, wenn auf den Körper Mittel eingewirkt haben, welche, wie das Calomel in grossen Dosen, erfahrungsgemäss im Stande sind, die Temperatur und Pulsfrequenz beträchtlich zu erniedrigen. —

LXIX.

Ein Fall von Pneumonia dextra inferior, bei welchem am vierten Tage der Krankheit trotz völligen Mangels von Fieber die Expectoration exquisit ziegelfarbiger Sputa beobachtet wird.

17. December 1869. — Heute sah ich einen jungen im Anfang der 20er Jahre befindlichen Mann, welcher, an einer Pneumonia dextra inferior leidend, gestern in die Charité aufgenommen wurde. Die Untersuchung ergab an den hinteren unteren Partieen der rechten Thoraxhälfte eine Dämpfung von mittlerer Intensität, innerhalb deren reichliches, nicht crepitirendes Rasseln gehört wird. Patient befindet sich im Beginn des vierten Krankheitstages, ist seit gestern Nachmittag

bereits völlig fieberlos und expectorirt exquisit ziegelfarbene Sputa. Ich stellte mir folgende Frage: liegt hier ein Fall vor, in welchem nach eingetretener Krise die pneumonischen Sputa noch fortdauern, zum Beweise, dass trotz der Krise der Entzündungsprocess wenigstens an einzelnen Stellen noch persistirt — oder haben wir eine Pneumonie mit intermittirendem Verlaufe des Fiebers vor uns, ein Vorkommniss, das ebenfalls, wenn auch viel seltener als das erstwähnte beobachtet wird? — Ich entschied mich für die letztere Annahme und zwar aus zwei Gründen:

a) weil ich bis jetzt nach wirklich eingetretener Fieberkrise zwar öfter und sogar längere Zeit hindurch bis zu 14 Tagen rost- und citronenfarbene, aber nie ziegelfarbige Sputa beobachtet habe,
b) weil Fieberkrisen am 3. Krankheitstage zu den Seltenheiten gehören.

LXX.

Verschiedenes Verhalten des Percussionsschalles bei der In- und Exspiration in einem Falle von Pneumonie, bei welchem es im Resolutionsstadium zur Entwicklung eines diffusen Bronchialkatarrhes kommt.

31. Januar 1870. — Ich behandle jetzt einen jungen im Anfange der 20er Jahre befindlichen Mann, welcher an einer Pleuropneumonia sinistra inferior erkrankt war, die sich mit starken Diarrhoeen complicirt hatte. Als die Durchfälle beseitigt waren, entwickelte sich im Resolutionsstadium bei dem Patienten ein diffuser Bronchialkatarrh mit reichlichem, schleimig eitrigem Auswurf. Während dieses Katarrhs war die Temperatur mässig erhöht, die Pulsfrequenz sehr hoch; es bestand hochgradige Dyspnoë; der Respirationstypus war ein costaler;

das Sternum zeigte bei jeder Inspiration starke Rückwärtsbewegung. Der Percussionsschall, welcher rechts zwischen 3—6. Rippe tiefer als unter der linken Clavicula war, wurde bei jeder Inspiration erheblich dumpfer und etwas (aber entschieden) höher als bei der Exspiration. Ueber den Claviculae war dieses Phänomen nicht zu constatiren. Mit der Abnahme des Katarrhs verloren sich die Erscheinungen, während der costale Typus zugleich einem costo-abdominalen Platz machte.

Epicritische Bemerkungen.

1. Im Resolutionsstadium der Pneumonie kann sich eine Pleuritis entwickeln, in seltenen Fällen kommt es zur Entwickelung eines diffusen Bronchialkatarrhs.

2. Bei normalem Zustande des Athmungsapparates verhält sich der Percussionsschall bei der In- und Exspiration vollkommen gleich. Sind dagegen grosse Strecken des Lungenparenchyms oder zahlreiche Bronchien unwegsam geworden, dann erscheint an denjenigen Partieen des Thorax, hinter denen sich lufthaltiges Parenchym und normal wegsame Bronchien befinden, zumal wenn es sich um die vorderen oberen Partieen der Lunge handelt, der Percussionsschall während der Exspiration lauter und tiefer als während der Inspiration. Ist Dyspnoë vorhanden, so ist dieser Unterschied ohne Weiteres deutlich. Im anderen Falle lässt er sich nur unter der Bedingung wahrnehmen, dass man den Patienten ungewöhnlich tief inspiriren lässt. —

Wird bei der Inspiration der untere Theil des Thorax verengert, was der Fall ist, wenn entweder die unteren Partieen beider Lungen in grosser Ausdehnung luftleer oder die Bronchien dieser Partieen unwegsam geworden sind, dann zeigt der Percussionsschall das umgekehrte Verhalten, d, h. eine grössere Stärke und Tiefe bei der Inspiration. Natürlich ist das Phänomen in diesem Falle immer an den vorderen unteren Partieen des Thorax wahrzunehmen.

LXXI.

Zur Lehre von den Sputis.

Bemerkungen über Resolutionssputa und die Resolution der Pneumonie.

I.

3. Januar 1871. — Gestern demonstrirte und besprach ich die Sputa zweier an Pneumonie leidender Kranker in der Klinik.

A.

In dem ersten der beiden Fälle handelte es sich um ein zähes, klebriges, vollständig durchsichtiges, von vielen feinen Luftblasen durchzogenes, stark ins Blattgrüne spielendes Sputum eines Mannes in den mittleren Jahren, welcher in Folge eines Traumas, aber ohne nachweisbare Rippenfractur, von einer ausgebreiteten, rechtsseitigen pneumonischen Infiltration befallen war.

Die Krankheit hatte vor drei Wochen, aber nicht mit Frost begonnen. Es bestand hinten rechts von der Spina scapulae ab Dämpfung, innerhalb deren der Fremitus erhalten und überall reichliches, grobes krepitirendes Rasseln zu hören war; auf der Höhe der Scapula war dasselbe von Bronchialathmen begleitet. Die Temperatur war nicht erhöht. Eine microscopische Untersuchung der Sputa ergab in denselben:

a) eine mässige Menge zerstreut und nirgends in Gruppen liegender Lymphkörperchen;
b) sparsame, aufgequollene, zum Theil gezackte, blasse, farbige Blutkörperchen;
c) vereinzelte Cylinderzellen von becherförmiger Gestalt;
d) kaum eine Spur von feinkörnigem Detritus.

Ich bemerkte Folgendes:

1) Es liegt eine schleichend verlaufende Lungenentzündung vor;

2) Im Hinblick auf den Mangel des Fiebers kann von einem Abscess oder käsiger Metamorphose des Exsudats kaum die Rede sein.

B.

Der zweite Fall betraf einen jungen, an acuter Pneumonie leidenden Mann, bei dem die Krise bereits eingetreten war und das Bronchialathmen bis auf eine kleine Stelle, an welcher es überdies nur bei der Exspiration hörbar war, einem reichlichen, kleinblasigen (grob crepitirenden) Rasseln Platz gemacht hatte. Der circa vier Esslöffel betragende Auswurf bestand, wie die Betrachtung der auf einem Teller ausgebreiteten Masse lehrte, aus zwei verschiedenen Theilen:

1) aus blassrostfarbenen, von kleinen Blutstreifen und Blutpunkten durchzogenen, schon entschieden getrübten Massen, welche
   a) viele gequollene, zum Theil gezackte, blasse, farbige Blutkörperchen,
   b) sehr zahlreiche Lymphkörperchen,
   c) ziemlich viel feinkörnigen Detritus enthielten;
2) in überwiegender Menge aus weisslichgrauen, stärker getrübten Massen, in denen die Lymphkörperchen und der feingranulöse Detritus noch reichlicher vertreten, aber kaum ein farbiges Blutkörperchen zu entdecken war.

Ich schloss in diesem Falle:

a) dass die Lungenentzündung noch an einzelnen Punkten und auch hier nicht auf dem höchsten Grade fortdauere — an einzelnen Punkten, weil, wenn umfängliche Partieen entzündet wären, nothwendig noch Fieber vorhanden sein müsste — nicht auf dem höchsten Grade, weil die rostfarbenen Theile des Sputums entschieden getrübt waren;
b) dass an den meisten Stellen Resolution eingetreten sei. —

Was ist unter Resolution der Pneumonie zu verstehen? Entschieden dreierlei: Der Blutstrom in den entzündeten Theilen muss mehr normale Verhältnisse angenommen haben, d. h. einen kleineren Querschnitt und grössere Geschwindigkeit besitzen; die in die Schleimhaut der feineren Bronchien gelangten Lymphkörperchen und das hier abgelagerte moleculäre Fibrin (?) müssen ferner ins Lumen der Luftwege gelangt sein und die Resorption des Alveoleninhalts muss endlich begonnen haben. —

Warum ist im Beginn und zur Zeit der Resolution crepitirendes oder subcrepitirendes Rasseln, auf der Höhe der Pneumonie dagegen

nur bronchiales Athmen hörbar? Weil im Beginn und zur Zeit der Resolution das Parenchym sich ausdehnen und dadurch ein Luftstrom in die kleinsten Bronchien eindringen kann, was auf der Höhe der Pneumonie zur Zeit der Hepatisation nicht möglich ist.

II.

13. Juni 1872. — Es befinden sich jetzt zwei bejahrte Pneumoniker auf meiner Abtheilung, bei welchen man nicht nur eine sehr zögernde Resolution sondern auch die Erscheinung constatirt, dass nach dem starken Temperaturabfall noch längere Zeit durchscheinende citronenfarbene Sputa expectorirt werden.

Ich möchte im Anschluss an diese beiden Fälle folgenden Aphorismus aufstellen:

Bei bejahrten Pneumonikern beobachtet man häufig sehr langsame, bei Kindern umgekehrt eine äusserst rapide Resolution und Resorption des pneumonischen Exsudates.

LXXII.

Zur Lehre von der hypostatischen Pneumonie.

3. März 1864. — Wenn bei einer acuten fieberhaften Krankheit, bei welcher der Respirationsapparat von vornherein gar nicht oder nur wenig betheiligt war, die Respirationsfrequenz plötzlich und beträchtlich zunimmt, dann hat man vor Allem an den Eintritt einer hypostatischen Pneumonie zu denken. —

LXXIII.

Zur Lehre von den im Gefolge von Herzkrankheiten auftretenden Lungenaffectionen.

I.

11. October 1863. — Der Auswurf einer feinschaumigen blassrothen Masse in Folge anstrengender Bewegungen ist eine bei Herzkranken verschiedener Art ziemlich häufig vorkommende Erscheinung; dieselbe zeigt beginnende Stauung im Pulmonalarteriensystem an. Dem Auswurf geht ein leichtes Röcheln auf der Brust vorher und die ganze Erscheinung ist eine in der Regel rasch vorübergehende; zwischen einem derartigen und dem nächstfolgenden Anfalle können Monate verfliessen.

II.

Blutige Sputa bei Herzkranken.

22. Juni 1864. — Blutig-schleimige Sputa kommen bei organischen Herzkrankheiten unter zwei Bedingungen vor:

a) wenn es sich um eine hinzutretende Pneumonie,

b) wenn es sich um haemorrhagischen Infarctus handelt. —

Welche von beiden Complicationen vorhanden, darüber entscheidet die Temperaturmessung, sowie die Auscultation und Percussion. Bei der Pneumonie ist die Temperatur erhöht, beim Infarctus nicht; ferner concentriren sich bei der Pneumonie die abnormen akustischen Zeichen auf eine Stelle von grösserem Umfange, während sie beim Infarct häufig auf verschiedene weniger umfangreiche Punkte vertheilt sind. —

Es giebt zwei Arten von haemorrhagischem Infarctus:

a) in einer Reihe von Fällen handelt es sich um einen wirklichen Bluterguss, welcher unter denselben Bedingungen entsteht, wie

eine Hirnhaemorrhagie — nämlich in Folge abnormer Spannung des betreffenden Gefäss-, hier des Pulmonalarteriengebietes und vielleicht abnormer Brüchigkeit desselben in Folge der vorhergegangenen Ausdehnung der Arterien. Das ist die Ursache des häufigen Vorkommens des haemorrhagischen Infarctes bei Stenosis ostii venosi sinistri;

b) in einer zweiten Reihe handelt es sich um embolische Entzündungsheerde.

Nachtrag.

30. März 1867. — Die Temperaturverhältnisse sind nicht immer entscheidend bei der Diagnose zwischen der Pneumonie und den haemorrhagischen Infarcten Herzkranker, da auch die Pneumonie unter diesen Bedingungen ohne Temperaturerhöhung erscheinen kann. —

III.

Pneumonie bei Klappenfehlern.

29. November 1873. — Bei Klappenfehlern des Herzens kann es in Folge von Erkältung zur Entstehung von Pneumonieen kommen, die das Eigenthümliche haben, dass sie von vornherein doppelseitig, auf die vorderen oberen Lungenpartieen beschränkt sein können und unter dem Einfluss grosser Digitalisdosen schnell sich zurückbilden. —

LXXIV.

Ein Fall von biliöser Pneumonie, mit heftigen Delirien complicirt.

---

10. October 1863. — L., ein junger Mensch von fast 20 Jahren, Gymnasiast, schmächtig gebaut und einer Familie angehörig, die zu Brustkrankheiten prädisponirt ist, war in Folge einer nachweisbaren Erkältung von einer Krankheit befallen worden, die für ein hitziges Nervenfieber gehalten wurde. Ich wurde am 5. Krankheitstage hinzugerufen und fand den Kranken in folgendem Zustande:

Lächelndes Gesicht, Schwatzhaftigkeit, grosse Unruhe. Patient will öfter das Bett verlassen, antwortet auf ihm vorgelegte Fragen meist ungereimtes Zeug und spricht, sich selbst überlassen, fast fortdauernd laut mit sich oder mit Personen, die er vor sich zu sehen glaubt. Das Gesicht ist nicht turgescirend, nicht abnorm geröthet, die Augen glänzen, Haut trocken. Zunge zeigt einen enormen, dicken und dichten grünlichen Belag (Patient hat bereits zwei Mal spontan erbrochen); das Abdomen ist flach, es besteht mässige Diarrhoe. In der Regio iliaca dextra deutliches Gargouillement wahrnehmbar. Der Harn ist sparsam und zeigt ein Sediment von harnsauren Salzen. — Die Intercostalräume sind auf Druck nicht empfindlich. Man constatirt hinten rechts am Thorax von der Spina scapulae ab Dämpfung, welche unterhalb der Scapula fast absolut ist. Innerhalb der Dämpfungsgrenze ist das Athmen bei der In- und Exspiration laut bronchial, der Fremitus nicht erloschen. In der rechten Seitenwand sind die Schallverhältnisse normal. Es besteht weder Husten, noch hat Patient bisher eine Spur von Sputum ausgeworfen. — Respirationsfrequenz beträgt circa 50 in der Minute. Die Radialarterien sind von mittlerem Umfange und abnorm geringer Spannung. Pulsfrequenz circa 104 in der Minute. Am Herzen nichts Beson-

deres wahrnehmbar. Bisher brauchte der Kranke eine Solutio ac. muriatici.

Ich erklärte mich auf Grund der eben mitgetheilten Untersuchungsergebnisse für das Bestehen einer mit Delirien complicirten Pneumonia biliosa. Gegen die Annahme einer im Verlaufe eines Ileotyphus entstandenen Pneumonie sprach vor Allem und mit genügender Stärke der Umstand, dass trotz der nicht mehr als 5 tägigen Krankheitsdauer die Infiltration bereits einen so mächtigen Umfang erreicht hatte. Eine mit Meningitis complicirte Pneumonie konnte gleichfalls nicht vorliegen, da den Delirien keine Kopfschmerzen vorhergegangen waren und gleichzeitig mit ihnen Diarrhoe vorhanden war. — Im Hinblick auf die auffallend geringe Arterienspannung glaubte ich eine sehr zweifelhafte Prognose stellen zu müssen. Bei Fortdauer der Schlaflosigkeit, Unruhe und Delirien einerseits, sowie der mangelhaften Zufuhr von Ernährungsmaterial andererseits drohte unzweifelhaft eine Paralysis cordis.

Ich schlug folgende Behandlung vor:

a) Weitergebrauch der Solutio ac. muriatici.

b) Application von kalten Umschlägen auf den geschorenen Kopf.

Die Nacht vom 5. auf den 6. Krankheitstag war sehr unruhig und vollkommen schlaflos verbracht worden; Patient hatte unaufhörlich delirirt. Ich fand ihn am Morgen des 6. Tages nahezu in demselben Zustande, wie an dem des vorhergegangenen Tages. Nur das Gesicht war etwas mehr collabirt und die Spannung der Radialarterien noch geringer geworden. Es wurde nunmehr ein Clysma von $\frac{1}{2}$ Drachme Asa foetida in Form einer Emulsion mit einem Gelbei neben dem consequenten Fortgebrauch der Arznei und der kalten Umschläge verordnet. — Sehr bald nach Application des Clystiers verfiel der Kranke nach einem vorhergegangenen allgemeinen Erzittern des Körpers in einen fast einstündigen Schlaf. Ich fand ihn des Abends bei weitem ruhiger und besinnlicher, als am Morgen; das Gesicht war nicht geröthet, die Pulsfrequenz nicht vermehrt und zum ersten Male hörte man ihn jetzt zeitweise husten. Die Spannung der Radialarterien war immer noch eine geringe. Für die Nacht wurde der Fortgebrauch der kalten Umschläge, sowie der sauren Arznei (stündlich $\frac{1}{2}$ Esslöffel mit Wasser verdünnt) und eine alle 3 Stunden stattzuhabende Verabfolgung einer Tasse schwacher Kalbfleischbrühe verordnet.

Heute, den 10. October, Morgens (i. e. nach Beginn des 7. Krankheitstages), erfuhr ich, dass Patient den grössten Theil der Nacht, allerdings mit öfteren Unterbrechungen, geschlafen habe. Das Sensorium ist noch freier als gestern geworden; es besteht zwar immer noch eine

abnorm heitere Stimmung, aber auf verschiedene einfache an ihn gerichtete Fragen erfolgen prompte und präcise Antworten. Auch erkannte mich Patient heute sofort beim Hereintreten ins Zimmer. Das Gesicht ist zum ersten Male stark geröthet, besonders rechts; die Haut heiss und trocken. Urin und Stuhlgang haben die frühere Beschaffenheit. Die Dämpfung hat sich nach vorn hin verbreitet, die auscultatorischen Zeichen sind unverändert geblieben. Patient hustet zwar öfter, wirft aber nicht aus. Die Intercostalräume sind nicht empfindlich, Respirationsfrequenz beträgt 50 in der Minute. Radialarterien etwas gespannter als früher, Pulsfrequenz 106 in der Minute. Der Zungenbelag ist noch so dick und dicht wie früher. — Verordnung: Fortgebrauch der Fleischbrühe und der kalten Umschläge; statt der Solutio ac. muriatici erhält Patient eine Saturatio citrica (ex Kal. carbon. 1 Drachme) stündlich 1 Esslöffel. In die rechte Seite ist ein grosses Vesicans zu appliciren, welches bis zur Röthung liegen bleibt.

Abends 8 Uhr (2. Hälfte des 7. Krankheitstages): Patient hat den grössten Theil des Tages geschlafen und trotz der kalten Ueberschläge viel geschwitzt. Die Haut ist noch jetzt ganz mit Schweiss bedeckt. Der einmal erfolgte Stuhlgang ist von dünnbreiiger Beschaffenheit und mit Blut untermengt. Urin von dunkelrother Farbe, klar. Die Temperatur ist bedeutend vermindert, desgleichen die Respirationsfrequenz; Pulsfrequenz 88 Schläge in der Minute. Bei tiefen Inspirationen erfolgt kein Husten. In der rechten Seitenwand constatirt man einen circa 4 Quadratzoll grossen Fleck, auf dem sich mehrere, darunter eine grosse, mit Serum erfüllte Blasen befinden. — Die Zunge bietet die frühere Beschaffenheit dar; Patient äussert Widerwillen gegen die Fleischbrühe. — Verordnung: Beseitigung der kalten Umschläge und Fortgebrauch der Saturatio citrica, von welcher zweistündlich 1 Esslöffel zu nehmen ist. Die entzündeten Stellen in der rechten Seite werden mit Ung. ros. verbunden; Patient soll erst nach Mitternacht wieder etwas Kalbfleischbrühe erhalten.

11. October, Vormittags (8. Krankheitstag): Die Nacht über hat Patient viel geschlafen und stark geschwitzt. Sensorium völlig frei, der Gesichtsausdruck natürlich. Das Gesicht ist nicht abnorm geröthet und nicht abnorm turgescirend. Abdomen mässig aufgetrieben; es besteht öftere Unruhe im Leibe. Der erfolgte Stuhl ist wieder bluthaltig; Zunge noch immer dicht und dick grünlichgelb belegt. Hinten rechts constatirt man noch starke Dämpfung; daselbst neben dem bronchialen Athmen sparsames, grossblasiges Rasseln hörbar. Die Respiration ist mässig frequent, es besteht keine Spur von Dyspnoë und wenig Husten. Puls-

frequenz 74 in der Minute; Radialarterien von mittlerem Umfange und mittlerer Spannung. — Verordnung: Tart. stib. $^1/_2$ Gran : 2 Unzen aq. dest., 2stündlich 2 Esslöffel zu nehmen.

14. October, Nachmittags 3 Uhr. Patient befindet sich sehr munter, die Zunge beginnt sich bei wachsendem Appetit von vorne her zu reinigen. Heute noch kein Stuhlgang. — Hinten rechts ist die Dämpfung nur noch sehr gering; man hört im Bereich derselben reichliches crepitirendes Rasseln. Wenig Husten. — Patient gebraucht seit vorgestern eine Solut. Natr. bicarbon.

Epikritische Bemerkungen.

Aus der obigen Krankheitsgeschichte ergeben sich folgende Schlussfolgerungen:

1) Die Pneumonia biliosa kann sehr zeitig von Delirien begleitet sein und diese können einen sehr lebhaften Charakter haben.
2) So lange die lebhaften Delirien vorhanden sind, kann der Husten ganz fehlen, desgleichen die Dyspnoë; alsdann ist eine Verwechslung mit Ileotyphus möglich. — Mit dem Verschwinden der Delirien können sich sowohl Husten als Dyspnoë einstellen.
3) Diese Delirien sind, wie es scheint, Delirien ex inanitione. Die Inanition ist wahrscheinlich hauptsächlich durch den krankhaften Zustand des Respirationsapparates bedingt, zumal wenn man sich durch die Rücksicht auf die Beschaffenheit der Zunge von aller Darreichung von Nahrungsmitteln abhalten lässt
4) Die Natur der Delirien ergiebt sich aus der Betrachtung der Radialarterien und des Gesichts, welches eher collabirt als turgescirend erscheint.
5) Sie werden beseitigt durch die Vereinigung folgender Mittel:
   a) kalte Umschläge auf den Kopf,
   b) Klystiere aus Asa foetida,
   c) regelmässige Darreichung von Bouillon und Milch.
6) Ein grosses Vesicans im Beginn des 7. Krankheitstages ad locum affectum applicirt kann die Krise herbeiführen.
7) Beschleunigt wird die Krise in solchen Fällen durch die Darreichung kleiner Dosen von Tartarus stibiatus, welche eine gleichzeitig bestehende Diarrhoe nicht vermehren.

LXXV.

Ein Fall von Pneumonia biliosa mit phrenitischen Erscheinungen, die am 5. Tage der Krankheit eintreten und nach der am 7. Tage erfolgten Krise fortdauern.

Günstige Wirkung der Asa foetida Klystiere; sie wirken entschieden beruhigend, aber ohne Schlaf herbeizuführen.

März 1869. — Patient, ein in der Mitte der 50er Jahre befindlicher Kaufmann, welcher seinen Geschäften stets mit grossem Eifer oblag, befand sich, als ich zu ihm gerufen wurde, am Ende des 5. Krankheitstages. Die Krankheit (Pneumonie) hatte mit Frost begonnen und war gleich von vornherein von einem starken Status gastricus begleitet; auch bestand ausgesprochener Icterus. Der am Mittag des 9. März (i. e. etwa 3 Stunden vor Ende des 5. Krankheitstages) aufgenommene Status praesens ergab Folgendes: Patient, welcher einen sehr lebhaften Gesichtsausdruck darbietet, hat die ganze Nacht über delirirt, spricht aber gegenwärtig (ausnahmsweise, wie die Umgebung sagt) ganz verständig; auch seine Haltung ist eine ruhige. Auffallend an ihm ist allein, dass er seine Krankheit nur für unbedeutend, sich im Gegentheil für ziemlich gesund hält. Die Zunge zeigt einen enorm dicken Belag und bietet eine grünlich-zottige Beschaffenheit dar. Diarrhoe nicht vorhanden, geringer Meteorismus, aber ohne erhebliche Auftreibung des Leibes. Harn sparsam klar und dunkelroth. Der ganze Körper ist bei mässig turgescirendem und geröthetem Gesicht von profusem Schweiss bedeckt. — Die Sputa sind sparsam, zum Theil schmutzig rostfarben, schwimmend; früher hatten sie eine grüne Beschaffenheit. Ziemlich ruhige Respiration, ohne Spur von Dyspnoë. Die Untersuchung ergiebt eine Infiltration des hinteren unteren Theils der linken Lunge; die Dämpfung beginnt in der genannten Gegend von der Spina

scapulae, nimmt nach unten an Intensität zu, wird aber nirgend absolut; das Athemgeräusch daselbst ist bronchial und beim Husten von sparsamem, mittelgrossblasigem, zum Theil klingendem Rasseln begleitet. — 74 Pulse in der Minute; Radialarterien von mindestens mittlerem Umfange und normaler Spannung. — Verordnung: Sol. ac. muriat. ($^1/_2$ Drachme) 4 Unzen, stündlich 1 Esslöffel, kalte Umschläge auf den Kopf, welche aber erst nach eventuellem Verschwinden des Schweisses applicirt werden sollen.

10. März Mittags. Patient hat gar nicht geschlafen, viel delirirt und ist im Augenblick nicht bei sich. Der Schweiss ist nicht mehr vorhanden; ziemlich reichlicher sedimentirender Harn. Auf ein gestern Abend applicirtes Clysma ist reichliche Stuhlentleerung erfolgt. Die Sputa sind sparsam, gelblich weiss, sich ballend, schwimmend. Auch jetzt ist noch keine Spur von Dyspnoë vorhanden; die physikalischen Erscheinungen sind unverändert, nur das Rasseln ist verschwunden. Pulsfrequenz 84 in der Minute, die Arterien von gestriger Beschaffenheit. Verordnung: Die kalten Umschläge sind energischer (alle 5 Minuten) und möglichst auf die kahle Platte des Patienten zu appliciren; die Säure wird in früherer Weise weiter gebraucht. —

Abends $7^1/_2$ Uhr (i. e. kurz nach Beginn des 7. Krankheitstages). Enorme Unruhe; Patient spricht laut vor sich hin und macht häufige Versuche das Bett zu verlassen; die Hände zittern in auffallender Weise. Gesicht nicht turgescirend, mässig geröthet. Temperatur etwas über 39° C., 118 Pulse in der Minute, Radialarterien etwas enger und von normaler Spannung. Harn ist intensiv geröthet, jetzt nicht sedimentirend, Zunge dick grünlich grau belegt, zottig, klebrig. Das Abdomen ist flach, weich und giebt an den meisten Stellen einen nicht tympanitischen Schall. Wie bisher hört man Patient nie husten. Keine Dyspnoë, Schlaf ist auch jetzt noch nicht eingetreten.

Verordnung: Zur Säure Chinin. muriatic., stündlich $^1/_2$ Gr.; die kalten Umschläge nur viertelstündlich und stark ausgerungen zu appliciren. Ausserdem erhält Patient ein Asa foetida Klystier (1 Drachme Asa foet.), welches, falls nach demselben keine Ruhe eintritt, nach 2 Stunden zu wiederholen ist; zum Getränk Wasser mit etwas Wein.

11. März Mittags. Patient, welcher nach dem zweiten, gestern erhaltenen Asa foetida-Klystier etwas ruhiger geworden war und in diesem ruhigen Zustande sechs Stunden, wenngleich schlaflos, verbracht hatte, ist heute wieder fast ebenso aufgeregt als gestern Abend. Das Zittern der Hände dauert fort. Pulsfrequenz beträgt nur 84 in der

Minute; Radialarterien weit, von mittlerer Spannung. Die Dämpfung hinten links hat entschieden abgenommen und dem bronchialem Athmen ist sparsames grossblasiges klingendes Rasseln beigemengt. Harn noch roth und sparsam; Zunge borkig, ganz trocken. Kein Meteorismus.

Verordnung: Abermalige Application von zwei Asa foetida-Klystieren; statt der Mixtur, die Patient nicht vertragen hat, sondern ausbrach, wieder eine einfache Sol. ac. muriat.

Abends 8 Uhr. Patient hat nur ein Clysma erhalten, welches nach einem bald vorübergehendem Stadium vermehrter Erregung bis jetzt andauernde Ruhe verschafft hat. Gegenwärtig liegt der Kranke still auf dem Rücken, ist aber rebellisch gegen alles, was man von ihm verlangt; auch seine nächsten Angehörigen erkennt er nur zeitweise. 68 gut beschaffene Pulse in der Minute, ruhige Respiration, noch immer äusserst seltener Husten. Haut mässig feucht, Temperatur anscheinend durchaus normal. —

Verordnung: Das zweite Klystier von Asa foetida heut Abend zu appliciren; für den Fall, dass nach demselben keine Ruhe eintritt, eine Morphiuminjection.

12. März. Seit gestern hat sich Patient ganz ruhig verhalten; ob er dabei geschlafen, weiss die Umgebung nicht genau anzugeben. Jedenfalls kann der Schlaf nur kurze Zeit angedauert haben. Gesichtsausdruck natürlich; Sensorium nur wenig benommen; Patient erkennt seine Umgebung und nimmt Antheil an dem, was um ihn herum gesprochen wird. Temperatur dem Gefühl nach nicht erhöht, Pulsfrequenz kaum 60 in der Minute; Radialarterien von normalem Umfange und normaler Spannung. Vollkommen ruhige Respiration. Die Dämpfung hat hinten links noch mehr an Umfang abgenommen; man hört im Bereich derselben nichts als sparsames dumpfes Rasseln. Harn ziemlich reichlich, noch dunkelroth, nicht sedimentirend. Zunge sehr dick schmutzig grünlich belegt, klebrig.

13. März. Patient hat gestern Abend eine Morphiuminjection von Gr. $^1/_8$, heute Vormittag eine solche von Gr. $^1/_4$ erhalten. Trotzdem ist ein ordentlicher Schlaf bisher nicht eingetreten. Sensorium immer noch nicht ganz frei. Pulsfrequenz niedrig, keine Temperaturerhöhung. Umfang der Radialarterien kleiner als gestern, ebenso ihre Spannung. Die Infiltration ist in fortschreitender Rückbildung begriffen. Rother ziemlich reichlicher Harn.

Verordnung: Falls kein Schlaf erfolgt, ist die heut Abend zu injicirende Morphiumdosis zu vergrössern. —

14. März. Im Verlauf des gestrigen Tages ist ohne eine weitere

Morphiumeinspritzung tiefer Schlaf eingetreten, welcher die ganze Nacht über angedauert hat. Das Sensorium wird immer freier. Zunge noch dick grün belegt, zottig. Stuhlgang von dünnbreiiger, bräunlicher Consistenz. Harn klar, roth, aber nicht eiweisshaltig. 56 regelmässige Pulse von normaler Beschaffenheit. Patient erhält von jetzt ab ein Infus. Valer. mit Natr. bicarbon.

15. März. Fortdauernde Neigung zum Schlaf. Wiewohl Patient seine Umgebung genau erkennt und geneigt ist Vieles von dem, was er sich bisher eingebildet hat, für Traumgebilde zu halten, beherrschen ihn doch noch immer gewisse Wahnvorstellungen. Temperatur und Puls von gestriger Beschaffenheit; Harn nicht mehr so stark geröthet wie früher. Die Zunge hat sich vollkommen gereinigt; Klage über viel Durst. Die Muskelkräfte des Patienten haben bedeutend zugenommen, so dass er sich ohne Unterstützung aufzurichten vermag. Im unteren Viertheil der linksseitigen hinteren Thoraxhälfte besteht eine schwache Dämpfung, innerhalb deren man bronchiales Athmen und ziemlich grossblasiges klingendes Rasseln hört.

19. März. Die die pneumonische Infiltration des linken unteren Lungenlappens begleitende Pleuritis hat sich nachträglich als selbständige Krankheit, aber ohne Temperaturerhöhung oder sonstige Fiebererscheinungen weiter entwickelt. Nur der Urin ist bis heute, trotzdem fast eine Woche seit dem Eintritt der Krisis verflossen ist, roth geblieben, wenngleich er heller geworden ist, als er auf der Höhe der Krankheit war. — Patient ist collabirt, seine Hände sind kühl, die Haut von leichtem Schweiss bedeckt. Niedrige Pulsfrequenz, enge Radialarterien. Der Husten ist jetzt viel reichlicher als auf der Höhe der Pneumonie. Patient klagt über ein Hinderniss in der linken Thoraxhälfte und expectorirt ein sparsames eitriges Sputum. Das Sensorium ist vollkommen frei, der Schlaf unterbrochen. — Seit gestern erhält Patient ein Decoctum cort. Chinae, dem von heut ab Kali acet. zugesetzt wird; ausserdem soll er heut Abend zwei Dosen a $^1/_2$ Gr. Opium — in Zwischenräumen von zwei Stunden — erhalten.

31. März. Patient hütet noch immer das Bett; er sieht etwas wohler aus und befindet sich fortwährend bei vollkommen normaler Geistesthätigkeit. Der Schlaf ist nach selbst grösseren Morphiuminjectionen von Gr. $^1/_4$ ein unvollkommener. Die Zunge ist rein, der Appetit gut. Normaler Stuhlgang, ziemlich reichlicher gelber Harn. Das pleuritische Exsudat nimmt langsam ab; die Pulsfrequenz ist eine durchaus normale. Seit vorgestern erhält Patient 3 mal täglich ein

Pulver aus Chinin. sulphur. Gr. $1/2$, nach dessen Gebrauch er sich kräftiger fühlt.

Verordnung: Patient soll von jetzt ab das Bett verlassen, statt dreier Chininpulver deren vier pro Tag gebrauchen und stärkeren Wein als bisher (etwas Champagner) zu sich nehmen.

6. April. Die Resorption des pleuritischen Exsudates hat in den letzten Tagen, seitdem Patient das Bett verlassen hat, rapide Fortschritte gemacht; das Aussehen des Kranken ist ein weit wohleres geworden, sein Körpervolumen hat um ein Erhebliches zugenommen und auch die Muskelkräfte haben sich dem entsprechend verbessert, so dass er sich mit verhältnissmässiger Leichtigkeit durch das Zimmer bewegt. Die Pulsfrequenz beträgt selbst im Sitzen, bei normaler Beschaffenheit des Umfanges und der Spannung der Arterien, kaum 80 Schläge in der Minute. Der Harn ist reichlich, von gelber Farbe; Appetit gut, Zunge rein. Patient schläft jetzt spontan, wenn auch mit Unterbrechungen, mehr als zur Zeit der Morphiuminjectionen.

Dieser Fall ist in mehrfacher Beziehung bemerkenswerth:

1) durch die entschieden günstige Wirkung der Asa foetida-Klystiere, welche, ohne Schlaf herbeizuführen, auf das Nervensystem des Kranken beruhigend einwirkten;
2) durch die nach der Krisis sich entwickelnde Pleuritis, au. welche, da sie ohne Temperaturerhöhung verlief, lediglich durch die persistirende rothe Färbung des Harns die Aufmerksamkeit gelenkt wurde;
3) durch die die Resorption in einem gewissen Stadium des pleuritischen Ergusses befördernde Wirkung der tonisirenden und roborirenden Behandlungsmethode. Einen nicht unwesentlichen Antheil an der letzteren hatte das rechtzeitige Verlassen des Bettes, also die wieder aufgenommene körperliche Bewegung des Kranken, welche wir gleichfalls als ein entschiedenes Tonicum ansehen.

LXXVI.

Ueber Phrenitis und deren Behandlung.

I.

13. März 1869. — Welches sind die Veränderungen in den Zellen der Corticalsubstanz des Gehirnes, von denen die Erscheinungen der Phrenitis abhängen? —

Wir kennen sie nicht; aber, was wir von dem Einfluss unzweckmässiger Blutentziehungen, anhaltender Schlaflosigkeit und der Meningitis auf ihre Entstehung wissen, berechtigt uns zu dem Schlusse, dass sie auf einer Störung des Stoffwechsels in den Nervenzellen beruhen müssen. – Wenn mit dem Verbrauch von Nervenkräften die Zufuhr an geeignetem Ernährungsmaterial für die Nervenzellen nicht Schritt hält, dann treten phrenitische Erscheinungen auf. Dieselben haben also in einer Praevalenz der regressiven Metamorphose der Nervenzellen ihren Grund. —

Die Mittel, um das Gleichgewicht herzustellen, müssen verschiedene sein, je nach den Bedingungen der Gleichgewichtsstörung. — Ist die normale Zufuhr von Ernährungsmaterial durch einen entzündlichen Vorgang vermindert, wie bei der Meningitis, dann ist die Anwendung antiphlogistischer Mittel indicirt; ist wie im Fieber die regressive Metamorphose durch die Temperaturerhöhung des Blutes, also auch der Gewebe bedingt und dabei gleichzeitig in Folge der Laesion der Assimilationsapparate die normale Zufuhr von Ernährungsmaterial gehindert, dann wird man seine Zuflucht zu antifebrilen Mitteln, unter denen die allgemeine und örtliche Abkühlung obenan stehen, nehmen müssen. — Bei der Behandlung der febrilen Phrenitis in specie kommen vor Allem die folgenden drei Punkte in Betracht:

1) die Constitution des Kranken;
2) seine frühere Ernährungsweise;

3) das Stadium der Krankheit, in welchem der Patient sich befindet.

Bei kräftigen und gut genährten Individuen im Beginn der Krankheit kann es geboten sein, nach dem Vorgange der Alten zu Blutentziehungen zu greifen. Jedenfalls darf in diesem Falle kein Opium zur Verwendung kommen, wogegen Abkühlung fast immer am Platze sein wird. — Ist das Individuum schlecht genährt oder durch Krankheit heruntergekommen, befindet sich ferner die acute Krankheit im Stadium decrementi, dann ist die Anwendung der Antispasmodica, insbesondere die Application von Asa foetida-Klystieren, indicirt. Befindet sich die Temperatur in raschem Sinken, oder ist dieselbe gar nicht mehr erhöht, dann greife man zum Opium, welches in Form von subcutanen Injectionen am zweckmässigsten applicirt wird; die Kälte kann in solchen Fällen nur nachtheilig wirken. Das Opium allein ist gleichfalls in denjenigen Fällen von Phrenitis in Anspruch zu nehmen, welche durch Blutverluste, wie dies z. B. bei der Mania puerperalis zuweilen der Fall ist, bedingt sind. —

Die Delirien stark febricitirender Potatoren werden zweckmässig mit Tartarus stibiatus in refracta dosi behandelt; vielleicht eignen sich auch hier, zumal wenn die Acme der Krankheit überstiegen ist, grosse Dosen von Asa foetida.

II.

26. März 1869. — In diesen Tagen wurden auf meine Veranlassung auch einem Recurrenskranken mit phrenitischen Erscheinungen bei hoher Temperatur Asa foetida-Klystiere applicirt. Auch in diesem Falle trat Ruhe ohne Störung des kritischen Vorganges — und zwar schnell — ein. —

Ebenso erwiesen sich die Klystiere hilfreich in einem Fall von Ileo-Typhus, welcher einen jungen, schwächlich gebauten, ziemlich collabirten Mann mit Tremor, starker Benommenheit des Sensoriums, mussitirenden Delirien und Vox cholerica betraf. Der Collaps verminderte sich, das Fieber wurde geringer und die Delirien schwanden. —

Sollten bei den phrenitischen Erscheinungen, die bisweilen im Verlaufe der Polyarthritis rheumatica auftreten und gewöhnlich einen lethalen Ausgang herbeiführen, nicht ebenfalls Asa foetida-Klystiere am Platze sein? —

LXXVII.

Ein Fall von Pneumonie, ausgezeichnet durch abnorm hohe Pulsfrequenz, bei einem 72jährigen Greise.

Schlechte Wirkung der Digitalis. — Der Uebergang in die niedrige Pulsfrequenz erfolgt plötzlich unter Unregelmässigwerden des Pulses. Ausgang in Genesung.

---

2. Juni 1867. — Patient, ein kleiner magerer, aber munterer und beweglicher Greis von 72 Jahren, erkrankte am 24. Mai d. J. gegen Abend plötzlich unter fieberhaften Erscheinungen an einer Pneumonie des rechten oberen Lappens. Am Abend des 27. Mai, also im Beginn des 4. Krankheitstages, zu welcher Zeit ich den Kranken zum ersten Male sah, war die Pulsfrequenz ziemlich rapid auf 140 Schläge in der Minute gestiegen. Die Untersuchung ergab, dass die Pneumonie auf den unteren Lappen übergegangen war, während die vorderen Partieen der rechten Lunge noch frei waren. Am Herzen liess sich keine Abnormität entdecken; weder bestand eine abnorme Dämpfung, noch war ein Reibungsgeräusch daselbst zu hören. Patient expectorirte leicht und in ziemlich grosser Menge exquisit rostfarbene Sputa. Die Respiration war eine vollkommen ruhige, ihre Frequenz betrug einige 20 Züge in der Minute. Der Leib war aufgetrieben, aber nicht meteoristisch; die Zunge sehr dick belegt. Der ziemlich reichliche Harn hatte eine intensiv rothe Farbe und war klar. Die Temperatur erschien dem Gefühl nach mässig erhöht, die Haut war trocken, das Gesicht von natürlichem Aussehen. Patient zeigte sich etwas aufgeregt, aber bei vollem Bewusstsein; er hatte viel Neigung zum Schlaf und klagte über Schmerzen in der rechten Seite beim Husten, während der Husten selbst sehr kräftig war. Kein Appetit, Neigung zur Verstopfung.

Als das einzig Bedenkliche erschien hiernach in dem Falle nur die

ungewöhnlich hohe Pulsfrequenz des Kranken. Die Behandlung war bis dahin eine mässig antiphlogistische gewesen und hatte in der zweimaligen Application einiger blutiger Schröpfköpfe ad locum dolentem, sowie in der Darreichung kleiner Digitalisdosen bestanden. Ich rieth zur Anwendung einer Saturatio citrica.

In den nächsten Tagen verbreitete sich die Entzündung auch auf die vorderen Partieen der rechten Lunge und schliesslich auf die hinteren Partieen des linken unteren Lappens. Die Sputa blieben fortdauernd reichlich und deutlich rubiginös, die Expectoration ging leicht von statten, die Hustenstösse waren kräftig. Dabei bestand bei mässiger Frequenz (nicht über 28 Athemzüge in der Minute) fortdauernd ruhige Respiration; Patient klagte über geringfügige, nur beim Husten auftretende Stiche. Die Pulsfrequenz stieg indess bald auf 160 und schliesslich auf 164 Schläge in der Minute; zugleich wurde nach Darreichung kleiner Digitalisgaben in Form eines Infuses von 5 Gran : 3 Unzen der Puls sehr niedrig, kaum noch gut zählbar und etwas unregelmässig, so dass das Mittel nach Verbrauch von 10 Gran fol. Digit. wieder ausgesetzt werden musste. Nachdem dies geschehen war, hob sich der Puls wieder und wurde regelmässig, aber ohne dass die Frequenz abnahm. In der Herzgegend konnte schliesslich der zweite Ton nur noch schwach wahrgenommen werden; doch fehlten anderweitige Erscheinungen, welche auf eine Peri- oder Endocarditis hindeuteten, zu jeder Zeit. Die Zunge blieb dick belegt und zu dem Widerwillen gegen Speisen gesellte sich schliesslich häufiges Aufstossen, Meteorismus und starke Auftreibung der Leber bei fortdauernder Stuhlverstopfung. Der Urin war immer roth, klar und ziemlich reichlich.

Vom 5. Tage der Krankheit an stellte sich reichlicher, meist über den ganzen Körper verbreiteter Schweiss ein. Die anfängliche Somnolenz machte bald einer starken Aufregung und Schlaflosigkeit Platz und zuletzt delirirte Patient auch am Tage.

Am Abend des 30. Mai, i. e. bei Beginn des 7. Krankheitstages, wurde dem Kranken, der lebhaftes Verlangen nach Bier äusserte, eine Mischung von Sodawasser und Bier in kleinen Portionen verabreicht. Die hierauf folgende Nacht war unruhiger als eine der vorhergegangenen, auch wurden die Sputa intensiver rubiginös und nahmen eine mehr blutig rothe Färbung an. Wir standen demnach von der Darreichung des Bieres wieder ab.

Am Abend des 31. Mai war der Zustand folgender: Gesicht etwas blass und collabirt. Grosse Unruhe und Delirien. 164 regelmässige und gut entwickelte Pulse in der Minute, 28 Respirationen. Starker Meteo-

rismus und beträchtliche Auftreibung der Leber. Häufiges Aufstossen, Stuhlverstopfung. Urin ziemlich reichlich und roth. Nach einer sehr unruhigen Nacht trat um 5 Uhr Morgens Ruhe ein und gegen 8 Uhr wurde der Puls unregelmässig und plötzlich langsamer.

Am Mittag dieses Tages, i. e. am 1. Juni, constatirte ich folgenden Zustand: Patient vollkommen munter und bei Bewusstsein, der Collapsus verschwunden. Puls 80—84 Schläge in der Minute und vollkommen regelmässig. Ruhige Respiration. Die Sputa sind von globoser Beschaffenheit, wenig gefärbt, ins Weissliche spielend und lösen sich leicht. Der Leib ist etwas dünner, aber noch deutlich meteoristisch. Harn noch intensiv roth. Patient hatte nach der Digitalis ein Infusum Valerianae mit Natr. bicarb., zuletzt Natrum nitric. gebraucht. Die täglich ein- bis zweimal applicirten Klystiere waren von nur geringer Wirkung auf den Stuhlgang.

Heute, am 2 Juni, ist die Besserung noch weiter vorgeschritten. Patient hat gestern Nachmittag viel, heute Nacht fast gar nicht geschlafen. Pulsfrequenz 72 Schläge in der Minute bei völliger Regelmässigkeit des Pulses, ruhige Respiration. Haut kühl und feucht, Klage über grosse Schwäche, dabei aber munterer Gesichtsausdruck. Auf einen heute Morgen genommenen halben Theelöffel Electuarium e Senna und ein heute Mittag erhaltenes Clysma ist nach letzterem äusserst reichlicher Stuhlgang erfolgt. Der Meteorismus ist vermindert; Harn noch roth, aber blasser als gestern. Sputa von globöser Beschaffenheit, gelblichweiss. —

Dieser Fall liefert eine schöne Bestätigung des Satzes, dass in acuten Krankheiten eine hohe Pulsfrequenz von schlimmerer Bedeutung ist, als eine hohe Temperatur, und eine hohe Respirationsfrequenz von schlimmerer Bedeutung, als eine hohe Pulsfrequenz.

LXXVIII.

Zur Lehre von der Bedeutung des Pulses und der Respirationsfrequenz für die Prognose acuter fieberhafter Krankheiten.

I.

Ein Fall von Pneumonie bei einem über funfzig Jahre alten Manne trotz abnorm hoher Respirationsfrequenz in Genesung endend. — Bedeutung des Verhaltens der Arterien und des Pulses für die Prognose der Pneumonie.

4. Januar 1870. — In diesen Tagen beobachtete ich in der Privatpraxis einen Fall von Pneumonia dextra superior bei einem in den fünfziger Jahren befindlichen Manne, welcher mit starkem Status gastricus complicirt war. Am 8. Tage der Krankheit traten die ersten Zeichen der Resolution auf, am 9. erfolgte die Krisis. Die Respirationsfrequenz betrug auf der Höhe der Krankheit fast 80 in der Minute, während die Pulsfrequenz nur mässig vermehrt war. Die Respiration selbst war flach.

Der behandelnde Arzt hatte im Anfange ein energisch antiphlogistisches Verfahren angewandt. Als ich am 6. Tage der Krankheit hinzugezogen wurde, liess ich hiervon abstehen und schlug den alleinigen Gebrauch einer Saturatio citrica, stündlich 1 Esslöffel, vor. Schon auf der Höhe der Krankheit kam es, vom Halse beginnend, zu einer äusserst reichlichen Eruption von Miliaria rubra auf der Haut. — Die Beschaffenheit des Pulses bei dem Patienten war wahrscheinlich eine Folge des vorhergegangenen Digitalisgebrauches!

Im Anschluss an diesen Fall möchte ich den folgenden Satz aufstellen:

Wenn auf der Höhe einer Pneumonie entweder annähernd

normale Respiration oder normale Beschaffenheit der Arterien und des Pulses besteht, dann ist trotz verschiedener Zeichen und Umstände die Prognose keine absolut schlechte.

Dieser Satz ist vielleicht für alle acuten Krankheiten gültig.

II.

Wichtigkeit des Standes der Athmung für die Prognose in fieberhaften Krankheiten.

23. Januar 1870. — Die Bedeutung der Respirationszahl und des Respirationsmodus für die Prognose in acuten fieberhaften Krankheiten war schon den älteren Autoren klar. So heisst es bei S. G. Vogel, Handbuch d. pract. Arzneiwissenschaft, (4. Aufl.) Tom I. p. 222:

„Nur selten betrügt der Athem in hitzigen Fiebern. Hippokrates erzählt (Epid. 7) die Geschichte eines dysenterischen Knaben, der sehr viele und die schrecklichsten Zufälle erlitt und doch gesund ward, weil bei ihm der Athem wie bei einem gesunden Menschen von statten ging. Ein anderes Beispiel liest man ebendaselbst. Auch bezeugt er dasselbe an vielen Orten der Prognostica*). Man hat allemal etwas Gutes zu hoffen, wenn der Athem gut ist.“ Und p. 223: „Verbinden sich mit dem guten Athem noch gute Kräfte, wenn diese der Zeit der Krankheit und allen anderen Zeichen nach schlecht sein sollten, so steigt die Hoffnung um so höher.“ —

Freilich giebt darum eine abnorm grosse Respirationsfrequenz nicht eine absolut schlechte Prognose, wie der eben oben mitgetheilte Krankheitsfall lehrt.

Ich selbst hebe seit Jahren meinen Zuhörern in der Klinik gegenüber den oben schon einmal angeführten Satz hervor, dass in acuten fieberhaften Krankheiten eine hohe Pulsfrequenz gefährlicher, als eine hohe Temperatur, und hohe Respirationsfrequenz bedenklicher, als hohe Pulsfrequenz sei.

---

*) Vgl. u. A. Prognostica, 5.: *Εὔπνοιαν δὲ χρὴ νομίζειν μεγάλην δύναμιν ἔχειν ἐς σωτηρίην ἐν ἅπασι τοῖσιν ὀξέσιν νουσήμασιν, ὅσα ξὺν πυρετοῖσίν ἐστι καὶ ἐν τεσσαράκοντα ἡμέρῃσι κρίνεται.*

LXXIX.

Ein Fall von Ileo Typhus, im Verlauf eines organischen Herzfehlers (Insufficienz der Aortenklappen) entstanden. Tod durch seröse Pneumonie.

5. Januar 1864. — Heute machte ich die Autopsie eines Falles von Ileo Typhus, bei dem der Tod in Folge einer Lungenaffection eingetreten war, die meinen Beobachtungen zufolge nie bei einem gewöhnlichen Fall von Ileo Typhus vorkommt.

Patient bot neben den typhösen Symptomen intra vitam die Zeichen einer ausgesprochenen Insufficienz der Aortenklappen dar. Der Process in den Lungen war etwa 36 Stunden vor dem Tode entstanden und hatte innerhalb der letzten 12 Stunden rasch einen beträchtlichen Grad erreicht. An dem Nachmittage, der dem Tode vorherging, expectorirte der Patient eine reichliche zähe klebrige schaumige dunkelblutigrothe, in dünnen Schichten stark durchscheinende Flüssigkeit. Das ganze Sputum bildete schliesslich eine homogene sehr zähe Masse von blutrother Farbe, und unterschied sich von reinem Blut durch den Mangel jeder Spur von Gerinnung. Es glich abgesehen von der Farbe ganz dem Sputum bei der epidemischen Pneumonie. —

Bei der Autopsie fanden wir eine exquisite Affection des Darmkanals und der Mesenterialdrüsen, verbunden mit einem frischen Milztumor und Haemorrhagie in die Scheide der Recti. Das Herz war sehr gross, die Volumszunahme besonders durch Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels bedingt. Der rechte Ventrikel war nur wenig geräumiger als normal und schwach hypertrophisch. Es bestand ferner kolossale Hypertrophie der Papillarmuskeln des linken Herzens und zwar ohne gleichzeitige Abplattung derselben. Das Muskelfleisch des Herzens war derb und roth. Die Insufficienz der Aortenklappen zeigte sich dadurch bedingt, dass der Anlagerungstheil aller drei Klappen nach der

Seite der Sinus hin eingerollt und in dieser Lage mit dem übrigen Theil der Klappe verwachsen war. Auf solche Weise wurde der freie Rand jeder Klappe von einem derben rundlichen Wulst gebildet und die Klappe selbst war dadurch stark verkürzt. Auch an dem Endocard des linken Ventrikels und an der Mitralis fanden sich hier und da Spuren einer längst abgelaufenen Entzündung. Die rechte Lunge enthielt mehrere hepatisirte Stellen von grossem Umfange. Von der Pleura aus gesehen erschienen dieselben blauroth, auf dem Durchschnitt dagegen mehr braunroth; die Schnittfläche war glatt und feucht. Aus dem Durchschnitt der feinen Bronchien dieser Stellen quoll eine röthliche durchsichtige seröse von feinen Luftblasen durchsetzte blutigrothe Flüssigkeit hervor. In der Umgebung der Heerde war das Parenchym braunroth und reichlich serös infiltrirt, d. h. im Zustande des acuten Oedems. Auch die linke Lunge erschien hyperämisch, aber nur mässig oedematös. Die Pleuren waren beiderseits intact, die Bronchialschleimhaut nur wenig und an vereinzelten wenig umfänglichen Stellen geröthet. Das Lumen der Bronchien enthielt kaum Spuren von Schleim oder schleimig eitrigen Massen. —

Epicritische Bemerkungen.

Während bei gewöhnlichen Fällen von Ileo Typhus zwei andere Lungenaffectionen bekanntlich verhältnissmässig häufig vorkommen, nämlich die Atelectase und die sogenannte hypostatische Pneumonie, habe ich, wie bereits oben hervorgehoben, eine der vorliegenden ähnliche Affection bei einem uncomplicirten Ileo Typhus bisher nie beobachtet; wohl aber wird dieselbe häufig bei Herzkranken wahrgenommen. Wie man diese Lungenaffection benennen will, ist gleichgültig. Jedenfalls bildet sie das Analogon jener Pleuritiden, welche ein massenhaftes, an Fibrin armes und an Serum reiches Exsudat liefern. Der reichliche seröse Antheil des pneumonischen Infiltrates wird grösstentheils mit Schleim untermengt nach Aussen befördert und hilft das oben beschriebene Sputum bilden. Es giebt aber auch Fälle, in denen das Sputum fast ausschliesslich von dem serösen Antheil des pneumonischen Exsudates gebildet wird und dann haben wir den sogenannten serösen Auswurf vor uns, dessen Farbe vom Braunrothen bis zum Schwarzrothen schwankt. Am zweckmässigsten wäre daher der Name „seröse Pneumonie“ für die in Rede stehende Affection. Das erste Stadium derselben würde das acute Lungenoedem bilden. Der Tod kann eintreten, bevor es zu der fibrinhaltigen Exsudation kommt.

LXXX.

Zwei Fälle von Oedema pulmonum nebst Bemerkungen über die Nosologie und Behandlungsweise dieser Affection.

I.

Oedema pulmonum im Gefolge einer Pleuritis sinistra durch Erkältung entstanden.

24. Februar 1869. — Gestern Nachmittag besuchte mich ein junger, sehr bleich aussehender Kollege, welchen ich vor einer Reihe von Jahren an einer Haemoptysis behandelt hatte und der sich vor mehreren Wochen eine Pleuritis sinistra zugezogen hatte. Ich constatirte am unteren Theile des linken Thorax noch eine sehr mässige Dämpfung, verbunden mit geringer Empfindlichkeit der betreffenden Intercostalräume gegen Druck. Am Abend dieses Tages (i. e. am 23. Februar) traten die Erscheinungen eines acuten Lungenödems ein; es wurde Plumbum aceticum in Verbindung mit Digitalis verordnet.

Heute, den 24. Februar Mittags, traf ich den Patienten in folgendem Zustande: Bleiches Gesicht, die oberen Körpertheile von profusem Schweisse bedeckt; Orthopnoë, enorme Athemnoth. Patient expectorirt ein schaumiges blassrostfarbenes Sputum. Die Radialarterien sehr stark gespannt, sehr hohe Pulsfrequenz. Die Dämpfung am unteren Theile der Hinterwand des linken Thorax hat 'sehr beträchtlich an Intensität zugenommen; man hört stellenweise am Thorax, namentlich an dessen vorderen Partieen, reichliches feinblasiges Rasseln. Im Verlaufe des Vormittags soll der Zustand für kurze Zeit besser gewesen sein. Ich verordnete häufige Senfteige und Pulver aus Rad. Ipecac. Gr. $^1/_2$ und Plumb. acet. Gr. $^1/_4$, $^1/_2$stündlich ein Pulver zu nehmen.

Abends 6 Uhr: Der nämliche Status wie Mittags. Patient hat

ungefähr 7—8 Unzen einer braunrothen syrupartigen, von einer sehr hohen feinblasigen Schaumschicht bedeckten Flüssigkeit expectorirt. Es besteht, wie auch schon heute Mittag, starker Stertor; die Expectoration geht leicht von Statten.

Verordnung: V. S. von 6 Unzen und Weitergebrauch der Pulver aus Pulv. rad. Ipecac. und Pumb. acet. —

25. Februar Mittags. Der Zustand des Patienten ist immer noch unverändert, wiewohl von den verordneten Pulvern von gestern Abend bis heute früh halbstündlich und seitdem einstündlich eines gereicht, ausserdem häufige Sinapismen applicirt worden sind. Obere Körperhälfte von Schweiss bedeckt, Gesicht und Extremitäten kühl; enorme Dyspnoë bei fortdauerndem Stertor. Die Sputa sind wie früher noch sehr copiös. Pulsfrequenz beträgt über 130 Schläge in der Minute; Radialarterien sehr viel enger als gestern. Kein Schlaf.

Verordnung: Stündlich ein Pulver aus Fol. Digit. pulv. Gr. 1 und Plumb. acet. Gr. $^1/_2$; ausserdem zwei Vesicantien ad latera thoracis.

Abends 6 Uhr: Patient fühlt sich beträchtlich erleichtert; der Stertor ist verschwunden, die Lage ist nicht mehr eine sitzende, nach vorn übergeneigte, sondern eine halb zurückgelehnte. Trotzdem hört man vorn am Thorax noch überall von oben bis unten fein- und kleinblasiges Rasseln und es besteht ziemlich starke Dyspnoë mit sehr vermehrter Respirations-Frequenz. Sputum äusserst sparsam, aus ein paar rostfarbenen Ballen bestehend. Der Frigor faciei und extremitatum ist verschwunden; der Körper noch von reichlichem, aber warmem Schweiss bedeckt. Das früher collabirte Gesicht ist von fast natürlichem Aussehen. 144 Pulse in der Minute; Radialarterien von derselben Beschaffenheit wie Mittags. Seit Beginn der Krankheit (zweimal 24 Stunden) ist kein Stuhlgang erfolgt; die Vesicantien haben trotz kurzer Application Blasen gezogen. Patient, welcher grosse Neigung zum Schlaf hat, hat mehrere Stunden ruhig geschlafen.

26. Februar Mittags. Zustand gegen gestern Abend ziemlich unverändert. Erhöhte Rückenlage, starke Dyspnoë, aber ohne erhebliche subjective Beschwerden, kein Stertor. Sparsames, blassrostfarbenes, aus einzelnen schwimmenden Ballen bestehendes Sputum. Auch heute hört man am ganzen Thorax reichliches, meist kleinblasiges Rasseln; Die Dämpfung hinten links unten ist nur von geringem Umfange. Harn sparsam, von röthlicher Beschaffenheit. Noch immer viel Schweiss; kein Stuhlgang; fortdauernde Neigung zum Schlaf.

Verordnung: Infus. Sennae compos., stündlich 1 Esslöffel; ab und zu ein Senfteig.

Abends 7 Uhr. Trotz Verbrauchs von 6 Esslöffeln Infus. Sennae comp. ist kein Stuhlgang bisher erfolgt. Die Temperatur betrug heut Abend nach Aussage des behandelnden Arztes 38,2 ^{0} C. Obwohl noch starke objective Dyspnoë vorhanden ist, verspürt Patient doch angeblich keine Beklemmung. Pulsfrequenz wie heut Mittag 144 Schläge in der Minute; die Radialarterien sind etwas weiter und weniger gespannt als gestern Abend. Vorn rechts am Thorax hört man zwischen zweiter und vierter Rippe an einer circumscripten Stelle schwaches bronchiales Athmen, überall sonst kleinblasiges Rasseln. Kein Stertor. Patient hat ein paar bräunlich tingirte Ballen expectorirt.

Verordnung: Clysma aus Milch mit Honig; falls nach demselben Oeffnung erfolgt, soll Patient von einem Infus. fol. Digit. 1 Scrupel (6 Unzen) mit 2 Drachmen Kal. nitr. zweistündlich 1 Esslöffel nehmen.

27. Februar Mittags. Nach dem Gebrauch von im Ganzen sieben Esslöffel Infusum Sennae sind seit gestern Abend vier Stuhlentleerungen erfolgt, von denen die letzten ziemlich dünn waren. Ueber Nacht hat Patient viel geschlafen. Sein subjectives Befinden ist gut; er nimmt heut Mittag zum ersten Male die horizontale Rückenlage ein; die Dyspnoë dauert fort, ist aber geringer geworden, ebenso hat die Zahl der Respirationen sich erheblich vermindert. Kein Auswurf. Die nur vorn angestellte Auskultation ergiebt links spärliches Rasseln, und zum ersten Male vesiculäres Athmen, rechts noch überall kleinblasiges Rasseln, aber kein bronchiales Athmen mehr. Kein Stertor, weniger Schweiss. Das Volumen des Harns ist vermehrt, seine Farbe noch stark ins Rothe spielend. Die Spannung der Radialarterien hat erheblich zugenommen, ihr Umfang ist ein geringer. Pulsfrequenz, welche heut Morgen 128 Schläge in der Minute betrug, jetzt 144. Von dem Infus. fol. Digit. mit Kali nitr. ist bis jetzt etwa ein Drittheil verbraucht; dasselbe wird ausgesetzt und mit einer Solut. Kal. nitr. 1 Drachme : 4 Unzen zweistündlich ein Esslöffel, vertauscht.

28. Februar Mittags (5. Krankheitstag). Patient hat die Nacht von gestern auf heute ziemlich viel, aber mit Unterbrechungen geschlafen. Heute Mittag ist der Gesichtsausdruck ein munterer, das Gesicht noch etwas turgescirend, aber nicht abnorm geröthet. Horizontale Lage, sehr wenig Dyspnoë und wenig vermehrte Respirationsfrequenz. Patient hat eine ziemliche Anzahl schleimig eitriger Ballen expectorirt. Man hört vorn nur vesiculäres Athmen, hinten stellenweise sparsames mittel-

grossblasiges Rasseln; die Dämpfung hinten unten links ist unverändert. Noch immer viel Schweiss, aber in weit geringerem Grade als früher. Harn mit reichlichem rothen Sediment, von mässiger Menge. Kein Stuhlgang. 100 regelmässige Pulse in der Minute. Radialarterien kaum noch stärker gespannt als normal. Continuetur Mixtura nitrosa.

1. März Mittags. Patient befindet sich jetzt in voller Reconvalescenz und zeigt ein heiteres, normal turgescirendes Gesicht. Ruhige Respiration, nirgend mehr Rasselgeräusche; ziemlich reichliches, aus eitrig-schleimigen, gelblich-weissen, in Wasser schwimmenden Ballen bestehendes Sputum. Pulsfrequenz 90 in der Minute. Radialarterien von mittlerem Umfange und mittlerer Spannung. Kein Schweiss mehr, aber feuchte, normal warm anzufühlende Haut. Harn reichlich, klar, von röthlicher Färbung. Nachts hat Patient mit Unterbrechungen, aber gut geschlafen. Auf ein gestern Abend verabfolgtes Clymsa ist ein einmaliger Stuhlgang erfolgt. Die Mixtura nitrosa, welche bis jetzt regelmässig, aber mit Widerwillen genommen war, wird von jetzt ab durch ein Decoctum Althaeae mit Natrum nitricum ersetzt.

Epikritische Bemerkungen.

Dieser Fall giebt zu folgenden Bemerkungen Veranlassung:

1. Wenn bei Ueberfüllung der Luftwege mit Flüssigkeit der Auswurf sparsamer wird und der Stertor aufhört —, so ist das ein günstiges Zeichen. Es beweist, dass die Minderung des Auswurfs weder von zunehmender Unempfindlichkeit der Schleimhaut und mangelhafter Reflexerregung, noch von Abnahme der exspiratorischen Kräfte abhängt, sondern in einer Verminderung der profusen Transsudation oder Secretion seinen Grund hat. Im vorliegenden Falle kamen zu diesem günstigen Umstande noch drei andere Zeichen, welche die Prognose vom zweiten Tage der Krankheit an günstiger erscheinen liessen:

a) die Wärmezunahme des Gesichts und der Extremitäten;

b) die Verringerung der Orthopnoë;

c) das sich einstellende Gefühl grösseren Wohlseins.

2. Woher rührte die enorm hohe Pulsfrequenz in diesem Falle? Handelte es sich um eine Lähmung des spinalen Hemmungsnervencentrums in Folge stark verminderter Sauerstoffzufuhr? Wäre dies der Fall gewesen, so hätte die Digitalis als ein auf das Hemmungsnervensystem erregend wirkendes Mittel offenbar nur in sehr grossen Dosen wirksam sein können und in diesem Falle müsste ihr Nutzen sehr problematisch sein. Die Digitalis schien hier, wo sie in verhältnissmässig geringer Dosis gereicht wurde, nur die Spannung des Aorten-

systems zu vermehren; wenigstens erschienen nach Gebrauch von etwa einem Drittheil des verabfolgten Infuses am 27. (i. e. am 4. Krankheitstage) die Radialarterien so enorm gespannt, wie zu keiner Zeit vor- und nachher. Sollte sie unter solchen Umständen aber überhaupt einen Nutzen haben? Vielleicht dadurch, dass sie den Tonus der Arterien in dem entzündeten Theile vermehrt und so im eigentlichen Sinne antiphlogistisch wirkt? Wäre dies der Fall, dann würde die antiphlogistische Wirkung der Digitalis von ihrer Puls vermindernden unabhängig sein.

3. Welches sind, aus diesem und anderen Fällen zu schliessen, die Hauptindicationen für die Behandlung des Lungenödems? Da die vorzüglichste Gefahr in dem die Luftwege überschwemmendem Fluidum gelegen ist, so muss die erste und hauptsächlichste Indication darauf gerichtet sein, die Transsudation so rasch als möglich zu vermindern. Dies würde dadurch geschehen, dass einerseits der Druck im Gefässsystem herabgesetzt, andererseits der Gefässtonus erhöht und damit die Porosität der Gefässwandungen vermindert wird. Der ersten Indication würde der Aderlass, der zweiten das Plumbum aceticum (in Dosen von Gr. 1 stündlich) und die Epispastica genügen. Ist aber der Zufluss von tropfbarer Flüssigkeit in die Luftwege gehemmt, was durch das Aufhören des Stertor und der dünnen Sputa angezeigt wird, dann besteht die zweite Indication in der Wegschaffung des ergossenen Fluidums, welches die Dyspnoë unterhält, durch Anwendung energischer Abführmittel, die mit Diureticis verbunden sein können.

4. Es giebt offenbar 2 ursächlich verschiedene Arten von Oedema pulmonum: die eine bedingt durch active Hyperämie, also eine wahre Pneumonia serosa, wie die in diesem Falle und in einem weiter unten mitzutheilenden bei einem Recurrenskranken beobachtete; die zweite durch passive Hyperämie (z. B. bei Herzkranken) bedingt. Die Pneumonia serosa kann als primäre Affection auftreten oder als secundäre in den späteren Zeiträumen einer gewöhnlichen Lungenentzündung. Die Praedisposition wird durch Hydraemie gegeben.

II.

Zwei Anfälle von Lungenödem bei einem durch Recurrens hydropisch gewordenen Individuum. — Gute Wirkung eines Aderlasses trotz der Hydraemie.

24. Februar 1869. — In jüngst vergangener Zeit befand sich ein Fall von Recurrens auf meiner Abtheilung, bei welchem sich nach dem Relaps ziemlich starker Hydrops eingestellt hatte. Hier kam es

im Verlaufe von einigen Wochen zweimal zu acutem Lungenoedem, das erste Mal in Folge einer nachweisbaren Erkältung.

Der erste Anfall ging unter der Anwendung von Vesicantien und dem Gebrauch des Plumbum aceticum rasch vorüber. Bei dem zweiten stieg trotz dieser Medication die Dyspnoë nach kurzer Zeit schon so bedeutend, dass der assistirende Arzt in meiner Abwesenheit einen Aderlass von 7 Unzen machen zu müssen glaubte. Die Blutentziehung brachte sofort Erleichterung und Patient wurde geheilt entlassen. —

III.

22. November 1873. — Man muss zweierlei Arten von Oedema pulmonum, ein intra- und extraalveoläres Oedem unterscheiden. Das intraalveoläre entsteht unter folgenden Bedingungen:

1) in Folge plötzlicher Herzschwäche im Verlaufe acuter Krankheiten;
2) im Gefolge von Affectionen des linken Herzens, wenn dieselben zu einer Stauung des pulmonalen Blutstromes führen;
3) im Gefolge einer beide Lungen befallenden diffusen serösen Pneumonie, wie solche besonders bei geschwächten Individuen mit hydrämischer Krase auftritt, wenn dieselben einer Erkältung ausgesetzt waren.

Während also die sub 1 und 2 angeführten Formen ein Stauungsphänomen repräsentiren, handelt es sich im letzteren Falle um eine wirkliche entzündliche Erkrankung. In allen drei Fällen beobachtet man eigenthümliche Sputa von seröser Consistenz, die gelblich oder roth gefärbt sind; die akustischen Zeichen bestehen in sehr verbreitetem krepitirenden Rasseln. —

Beim extraalveolären Oedem, welches besonders bei hydropischen Individuen, namentlich bei Nierenkranken erscheint, werden keine derartigen Sputa beobachtet; die Dyspnoë kann aber hier ebenfalls eine sehr grosse sein. —

LXXXI.

Zur Lehre von der serösen Pneumonie.

I.

Ein Fall von circumscripter seröser Pneumonie, welcher im Gefolge einer Febris recurrens entstanden nach 15 Stunden unter den Symptomen von heftiger Dyspnoë und Stertor (aber ohne Auswurf) mit dem Tode endigt.

27. Februar 1869. — Vor etwa einer Woche kam ein in den vierziger Jahren befindlicher Mann auf meine Abtheilung in der Charité, bei welchem neben einem intensiven Icterus mässige Vergrösserung der Leber und Milz constatirt wurde und welcher sich bei nicht ganz freiem Sensorium durch ein sehr träges, stupides Wesen auszeichnete. Die Stuhlgänge waren von brauner Färbung. Auffallend war bei diesem Kranken die sehr niedrige Körpertemperatur von 35,4^{0} C., bei mässiger Pulsfrequenz. Die Krankheit sollte seit etwa drei Wochen bestanden haben. Ich diagnosticirte, besonders mit Rücksicht auf die erniedrigte Körpertemperatur, Febris recurrens, von welcher Krankheit bis jetzt circa 100 Fälle auf meine Abtheilung gekommen waren. Im weiteren Verlaufe beobachtete man eine Fortdauer des stupiden Wesens und häufige zitternde Bewegungen des ganzen Körpers, als wenn Patient sich im Fieberfrost befände; der Icterus nahm allmälig ab, der Respirationsapparat blieb intact. Erst bei der heutigen Morgenvisite wurde zum ersten Male Stertor und die Zeichen objectiver Dyspnoë constatirt. Die Untersuchung ergab in der hinteren unteren Hälfte des Thorax rechterseits eine ziemlich starke Dämpfung, in deren Bereich man exquisit crepitirendes Rasseln hörte. Bei der enormen Dyspnoë — der Respirationstypus war costo-abdominal — und dem starken exspiratorischen Stertor fiel der sehr seltene und kurze Husten des Patienten auf. Die Temperatur betrug 37,5^{0} C., war also, wiewohl an sich normal, erheb-

lich höher als in den vergangenen Tagen; dabei waren die Extremitäten kalt und Patient zeigte sich aufs höchste collabirt. Ich diagnosticirte seröse Pneumonie und stellte die Prognose natürlich schlecht. Es wurden sofort Senfteige, ein grosses Vesicans ad pectus und stündlich 2 Gran Ac. tannic. verordnet. Noch während der Visite nahmen Stertor und Collaps zu. Nachmittags 3 Uhr, also kaum 15 Stunden nach Beginn der Krankheit, erfolgte der Tod. Die etwa 44 Stunden post mortem ausgeführte Section ergab kurz Folgendes: Am Herzen nichts Abnormes. Der rechte untere Lungenlappen nicht umfänglicher als normal, von Aussen blauroth, derb aber schlaff, in seiner ganzen Ausdehnung luftleer; die dunkelbraunrothen, nicht granulirten Schnittflächen ergossen auf Druck eine reichliche, dunkelrothe seröse Flüssigkeit, die an manchen Stellen eine weissliche Trübung zeigte; nirgends bedeckte sich die darüber fahrende Messerklinge mit körnigen Fibrinmassen. Die Leber war kaum noch vergrössert, von gelblicher Färbung, im Uebrigen normal; die Gallengänge frei. Die noch stark geschwollene Milz enthielt an einer Stelle, dicht unterhalb des Ueberzuges, einen wallnussgrossen, mehr rundlichen als keilförmigen Heerd, welcher aus dicht gedrängten, hirse- bis senfkorngrossen, gelben, wie fester Eiter aussehenden Punkten zusammengesetzt war.

II.

16. Februar 1870. — Heute fand die Section eines an seröser Pneumonie verstorbenen Mannes statt, welcher mit einer Febris recurrens behaftet in das Krankenhaus gekommen war. Als ich den Patienten vorgestern zum ersten Male sah, bot derselbe neben ziemlich starker Dyspnoë und deutlichem Stertor ein mässig cyanotisches Aussehen dar. Die Untersuchung ergab eine Infiltration fast der ganzen rechten Lunge; Patient expectorirte sehr reichliche, schmutzig bräunlichgrüne, trübe, seröse, eiweisshaltige Sputa. Vor der Section constatirte ich an der Leiche, dass der Schall vorn rechts von oben bis unten mässig gedämpft und tympanitisch, dabei aber viel höher war, als unterhalb der linken Clavicula. Die rechte Lunge war mit der Pleura parietalis verwachsen und stark vergrössert. Aus dem Bronchus ergoss sich eine grosse Menge feinschaumiger seröser Flüssigkeit. Der sehr voluminöse obere Lappen war bis auf den vorderen Rand exquisit grau hepatisirt; die Bronchien desselben enthielten solide dicke gelbliche Fibringerinnsel, welche sich bis in die Verzweigungen dritter Ordnung hinein erstreckten. Die ziemlich trockne, deutlich granulirt erscheinende Schnittfläche ergoss auf starken Druck eine sparsame eitrige Flüssigkeit. Der schlaffer

anzufühlende vordere Rand des Lappens erschien auf dem Durchschnitt röthlich und liess bei Druck eine seröse noch luftblasenhaltige Flüssigkeit abströmen. Während der mittlere Lappen sich wie der obere verhielt, war der untere von verhältnissmässig kleinem Volumen, die Schnittfläche desselben grösstentheils glatt, zum Theil chagrinirt und durchweg braunroth; sie ergoss auf leichten Druck eine enorme Menge rother seröser Flüssigkeit; einzelne ausgeschnittene Stückchen dieser Partie schwammen noch auf Wasser. Die ebenfalls grosse linke Lunge erwies sich durchweg lufthaltig; auf dem Durchschnitt war sie grösstentheils geröthet und enthielt eine grosse Quantität röthlicher stark schaumiger Flüssigkeit (acutes Oedem). Milz und Leber waren vergrössert aber blutarm; die Vergrösserung der Leber verhältnissmässig mehr ausgesprochen als die der Milz, während letztere blutärmer erschien. Das ziemlich grosse, mit vielem Fett bedeckte Herz war normal; die Nieren erschienen vergrössert und blutreich. —

Epicritische Bemerkungen.

Die serösen Sputa, welche der Patient expectorirt hatte, stammten also, wie die Section zeigte, aus dem unteren Lappen der rechten Lunge, wahrscheinlich zuletzt auch noch aus der linken Lunge, d. h. mit anderen Worten die Entzündung, welche zuletzt den rechten unteren Lappen ergriffen hatte, lieferte um diese Zeit ein serumreiches fibrinarmes Exsudat. An diesem Umstande waren zwei Momente betheiligt:

a) die Recurrens, welche, wie wir früher gesehen haben, für sich ein acutes Lungenoedem zu erzeugen vermag;
b) die massenhafte Exsudation in den oberen und mittleren Lappen der rechten Lunge.

Indem der Kranke durch das Zusammenwirken beider Momente hydraemisch geworden war, lieferte die Entzündung zuletzt nur noch ein fibrinarmes Exsudat. —

Die seröse Pneumonie tritt im Allgemeinen in 3 Formen auf:

1) als acutes Lungenoedem, in welchem Falle plötzlich beide Lungen ergriffen werden;
2) sozusagen als ein zweites Stadium der croupösen Pneumonie;
3) in sehr seltenen Fällen als eine gleich von vornherein auf einen Lungenlappen beschränkte Affection. —

In allen drei Fällen kündigt sie sich durch serumähnliche schwarzroth oder bräunlich oder bräunlichgrün gefärbte eiweissreiche massenhafte Sputa an. Immer sind Bedingungen einer Hydraemie als eines der wesentlichsten Momente ihres Auftretens nachweisbar. —

LXXXII.

Doppelseitige Pneumonie bei einem alten, an Granularatrophie der Nieren mit consecutiver beträchtlicher Hypertrophie des linken Ventrikels leidenden Manne.

Die pneumonische Affection durch Expectoration serös chocoladefarbener Sputa ausgezeichnet.

---

30. Januar 1871. — In der vergangenen Woche wurde im jüdischen Krankenhause die Section eines älteren an Nierenschrumpfung und Hypertrophie des linken Ventrikels leidenden Mannes gemacht, welcher an einer doppelseitigen Pneumonie gestorben war. Die letztre hatte kaum drei Tage gedauert und mit der Expectoration dünner chocoladefarbener Sputa begonnen, welche zahlreiche meist gruppirte, zum Theil geldrollenartig zusammenhängende, in's Bräunliche spielende farbige Blutkörperchen und ziemlich viele Lymphkörperchen enthielten. Ihre Consistenz war die eines sehr dünnen Syrups. Sie bildeten eine homogene von reichlichen feinen Luftblasen bedeckte Flüssigkeit, stellten also eine Abart der Crachats jus de pruneaux dar.

Die Section ergab eine fast durchweg luftleere Beschaffenheit des rechten unteren Lungenlappens, welcher schwer, sehr mürbe, eine dunkelbraunrothe granulirte Schnittfläche darbot, von der sich beim gelindesten Druck eine reichliche blutig-eitrige Flüssigkeit ergoss. Die linke Lunge war nur in der hinteren Hälfte ihres unteren Lappens schlaff hepatisirt und zeigte ebenfalls eine dunkelbraunrothe granulirte Schnittfläche, welche auf Druck eine reichliche braunrothe seröse Flüssigkeit ergoss. Die dem hepatisirten Theile benachbarten Partieen dieses Lappens be-

fanden sich im Zustande des acuten Lungenoedems. Ausserdem bestand beiderseits Pleuritis.

Woher rührte in diesem Falle die braunrothe Farbe des Auswurfes und welches war die Ursache seiner fast wässrigen Consistenz? —

Die erstere Frage wird durch die folgende Bemerkung in Funke's Lehrbuch der Physiologie (Bd. 1. pag. 17, 5. Aufl.), welche ich soeben gelesen habe, beantwortet: „Indessen wies zunächst Heidenhain (disquisit. critic. et experim. de sanguinis quantitate Halis 1867) nach, dass die Kohlensäure entschieden auch durch eine positiv chemische Einwirkung das Blut dunkel färbt, da grosse Mengen derselben auf kleine Mengen des Farbstoffes wirkend, eine schmutzig braunrothe Färbung erzeugen, welche durch Sauerstoff nicht mehr in die hellrothe übergeführt werden kann“.

Die dünnflüssige Beschaffenheit der Sputa hat ihren Grund offenbar in der durch die Nierenaffection bedingten Hydraemie.

Bemerkenswerth ist, dass die Dyspnoë des Kranken schon am ersten Tage der Pneumonie eine enorm grosse und zugleich auch Stertor zugegen war.

LXXXIII.

Die Ursachen des Stertor.

---

27. Februar 1869. — Stertor, durch Flüssigkeitsanhäufung in den Luftwegen bedingt, kann dreierlei Ursachen haben:

a) Unempfindlichkeit der respiratorischen Schleimhaut und in Folge dessen mangelhafte Reflexerregbarkeit;

b) Muskelschwäche und deshalb zu geringe Kraft der Hustenstösse;

c) so grosser Zufluss von Flüssigkeit in die Luftwege, dass die exspiratorischen Kräfte nicht Schritt halten können mit der Production des nach Aussen zu befördernden Fluidums.

Dieser letztere Fall kommt vor beim Oedema pulmonum, bei profuser Haemoptysis, beim Durchbruch eines Pleuraexsudates in die Bronchien, bei beträchtlicher Schleimsecretion. —

Ad 1 ist noch zu bemerken, dass die Unempfindlichkeit der respiratorischen Schleimhaut einen doppelten Grund haben, nämlich entweder durch abnorme Beschaffenheit des nervösen Centralapparates oder durch mangelhafte Sauerstoffzufuhr zum Gehirn bedingt sein kann. — Wie man sieht, ist also der Stertor stets ein Signum mali ominis.

LXXXIV.

Bedeutung des nasalen und labialen Stridors.

---

6. Januar 1871. — Stridor nasalis, erzeugt dadurch, dass die Nasenflügel mit jeder Inspiration gegen das Septum getrieben werden, sowie Stridor labialis, erzeugt dadurch, dass die Lippen bei jeder Inspiration gegen die Zähne getrieben werden —, sind zwei Zeichen von absolut lethaler Bedeutung, da sie beginnende Lähmung des respiratorischen Nervencentrums anzeigen. —

LXXXV.

Die hämorrhagische Pneumonie alter Leute führt leicht zur Necrose des Lungenparenchyms.

Eigenthümliche Beschaffenheit der Sputa in diesem Falle.

---

24. Februar 1869. — In den letzten Wochen beobachtete ich zwei Fälle von haemorrhagischer Pneumonie, welche beide hochbejahrte Männer betrafen. In dem einen derselben war das ganze hepatisirte Lungenstück necrotisirt und gleichzeitig eine circumscripte Necrose der Pleura mit reichlichem haemorrhagischem Erguss in den Pleurasack eingetreten. Die Sputa waren schmutzig rothbraun, schaumig, schleimig und enthielten reichlichen Detritus; sie hatten einen eigenthümlich faden widerwärtigen Geruch, welcher aber nicht dem bei Gangraen glich. —

In dem zweiten Falle zeigte die hepatisirte Partie stellenweise umfängliche dunkelblutrothe Heerde von unregelmässiger Gestalt; einzelne derselben waren in hämorrhagische Höhlen von unregelmässiger Gestalt verwandelt, welche von einem mürben rothen Balkenwerk durchzogen und von dunkelblutrothen Höfen umgeben waren. Die Sputa waren in diesem Falle ebenfalls braunroth, schleimig, aber ohne Detritus und geruchlos. Patient war mit einem Herzleiden (Sclerose der Coronararterien) behaftet.

Die Autopsie ergab Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel; der linke stellenweise in beginnender Fettmetamorphose. —

LXXXVI.

Embolische Pleuro-Pneumonie, durch nicht inficirte Emboli bei einer Puerpera bedingt.

---

21. December 1869. — Dass auch embolische Pleuropneumonie (mit vorwiegender Pleuritis), durch nicht inficirte Emboli verursacht, im Puerperium vorkommt, beweist ein jetzt von mir in der Praxis beobachteter Fall, welcher eine in den dreissiger Jahren stehende kräftig gebaute Frau, die vor der Entbindung viele und starke Varicen gehabt haben will, betrifft. Patientin erkrankte am 6. Tage nach der Entbindung mit Schmerzen in der rechten Thoraxhälfte, zu denen sich eine Woche später auch solche in der linken gesellten. Zu gleicher Zeit expectorirte sie wiederholentlich ein mit reinem dunklen Blut untermengtes Sputum. Der von mir heute am vierzehnten Tage nach der Entbindung aufgenommene Status ergab:

Etwas erhöhte Rückenlage. Klage über Stiche in der linken Brusthälfte. Munteres Aussehen. Temperatur kaum erhöht, einige 90 Pulse in der Minute. Reichlicher Schweiss. Hinten am Thorax beiderseits unterhalb der Scapulae Dämpfung, welche links intensiver als rechts ist. Beim Auscultiren vernimmt man rechts innerhalb des Dämpfungsbezirkes bronchiales Athmen mit sparsamem Rasseln, links nur Rasseln.

LXXXVII.

Zur Lehre von der necrotisirenden Pneumonie.

I.

21. Januar 1870. — In den letzten Wochen habe ich wiederum die Section eines Falles von necrotisirender Pneumonie gemacht. Die Diagnose war hier aus folgenden Umständen abgeleitet worden:

a) die Krankheit hatte unter dem Bilde einer ächten croupösen Pneumonie begonnen;
b) es waren mehr als 8 Tage nach dem Beginne der Pneumonie verflossen;
c) den rubiginösen Sputis waren copiöse, geruchlose dicke, schon in dünnen Schichten fast undurchsichtige, gleichmässig schmutzig rothe Sputa gefolgt, in denen das Mikroskop neben dichtgedrängten Lymphkörperchen viel feingranulösen Detritus nachwies;
d) die abnormen akustischen Erscheinungen (klingende Rasselgeräusche) hatten in grosser Ausdehnung persistirt;
e) Patient war ein alter Mann.

Wie waren die Fieberverhältnisse? — Das Fieber hatte jedenfalls bis zum Tode fortgedauert.

II.

Ueber die diagnostischen Merkmale der zur Necrose des Lungenparenchyms führenden embolischen Pneumonie.

23. December 1870. — Heute machte ich die Section eines jungen sehr kräftig gebauten Mannes, eines Schiffers von Profession, den ich etwa eine Woche vor dem Tode in einer Demonstrationsstunde nach eingehender Untersuchung zum Gegenstande einer kurzen Bespre-

chung gemacht hatte. Patient fiel zunächst durch die Art und Weise auf, wie er respirirte. Mässig gut genährt, ziemlich gut gefärbt, auf dem Rücken liegend machte er ungewöhnlich häufige, sehr flache, exquisit dyspnoëtische Athemzüge. Ich constatirte ein doppelseitiges pleuritisches Exsudat, welches links umfänglicher als rechts, auf beiden Seiten aber nur von mässigem Umfange war. Das Sputum war sparsam, zäh klebrig, grösstentheils schmutzig braun roth oder besser gesagt blasschocoladefarben, getrübt. Die so gefärbten Partieen enthielten einen reichlichen feingranulösen Detritus, zeigten stellenweise Anhäufungen von kleinen Lymphkörperchen, aber kaum Spuren von farbigen Blutzellen. Dabei bestand excessives Fieber. Ich vernahm, dass Patient mehrere Frostanfälle gehabt und dass die Brustaffection sich in Folge einer Contusion entwickelt hatte, von der die rechte Schulter und das linke Hüftgelenk betroffen worden war. Bewegungen des rechten Armes und Schultergelenkes erwiesen sich in der That als äusserst schmerzhaft.

Meine alsbald gestellte Diagnose lautete:

Metastatische Heerde in den Lungen, welche in Folge der Gelenkaffectionen entstanden sind und zu einer Pleuritis duplex Veranlassung gegeben haben. Die in dem Sputum enthaltenen reichlichen Detritusmengen deuten, so schloss ich weiter, mit Wahrscheinlichkeit auf einen bereits eingetretenen Destructionsprocess hin.

Ein paar Tage später, als ich den Kranken wieder vorstellte, zählte ich 72 Athemzüge bei geringer Beweglichkeit des Thorax und stark ausgeprägter Dyspnoë. Ein eben ausgeworfenes Sputum war von zäher und klebriger Beschaffenheit, aschfarben und enthielt sehr viel Detritus, stellenweise reichliche Anhäufungen von Lymphkörperchen.

Die heute stattgehabte Section ergab:

a) eitrige Entzündung des rechten Arm- und linken Hüftgelenkes, an welcher auch das perikapsuläre Bindegewebe Theil nahm;
b) frische Endocarditis dextra valvularis;
c) 7 metastatische Heerde in den Lungen; die meisten derselben frische Cavernen enthaltend, welche mit einem rahmigen Eiter erfüllt sind. Zwischen den Heerden bestand sehr ausgebreitete diffuse rothe Hepatisation, welche stellenweise gleichfalls einen heerdweisen Character hatte.
d) Pleuritis duplex;
e) sparsame stecknadelkopfgrosse metastatische Heerde in den Medullarkegeln der Nieren;
f) in der Pulmonalarterie und deren Aesten war nichts zu finden;

g) der durchsägte rechte Humerus zeigte keine Abnormität.

Aus dieser Beobachtung ergeben sich mehrere Folgerungen:

1. Eitrige Gelenkentzündungen können ebenso wie Knochenentzündungen zur Bildung von Thromben Veranlassung geben, welche als Entzündungserreger wirken (?).
2. Thromben, welche als Entzündungserreger wirken, vermögen, wenn Theile von ihnen als Emboli das Herz passiren, zur Entstehung von Endocarditis zu führen.
3. Embolische Entzündungsheerde in den Lungen kündigen sich, wenn sie zur Necrose führen, durch rothbraune chocoladefarbene Sputa an, welche reichlichen Detritus, aber keine farbigen Blutkörperchen enthalten.
4. Neben den embolischen Heerden, welche durch grössere Emboli hervorgerufen werden, findet sich nicht selten als Product reichlicher capillärer Embolie (?) eine diffuse pneumonische Infiltration.
5. Wenn zahlreiche Punkte beider Lungen von Entzündung ergriffen sind, dann beobachten wir stets eine ungewöhnlich grosse Respirationsfrequenz. Ursache derselben ist die abnorme Erregung zahlreicher sensibler Vagusfasern.
6. Dyspnoë deutet auf gestörten Lungengaswechsel hin. Stark ausgeprägte dyspnoëtische Erscheinungen weisen auf eine in Folge des gestörten Lungengaswechsels eingetretene starke Erregung des respiratorischen Nervencentrums, gleichzeitig vorhandene grosse Respirationsfrequenz auf einen Entzündungsprocess hin, der zahlreiche Punkte des Lungenparenchyms ergriffen und zu floriren nicht aufgehört hat.

III.

Eigenthümliche Sputa im Beginn einer necrotisirenden Pneumonie.

13. Juni 1872. — Die nachstehend zu beschreibenden Sputa betreffen einen schweren Fall von Pneumonie bei einer älteren Frau, welche ich in diesen Tagen zu beobachten Gelegenheit hatte. Patientin, auf meiner Abtheilung liegend, war zuerst an einer Pneumonia dextra mit grosser Dyspnoë, hoher Pulsfrequenz und starker Cyanose erkrankt. Die angewandte Digitalis übte eine gute Wirkung aus, die Kranke wurde fieberlos und es stellten sich die Erscheinungen der Resolution ein. Sehr bald nach dieser Intermission trat aber von Neuem starke und

rasche Steigerung der Temperatur ein und nun expectorirte Patientin gleichförmig dunkelbräunlichrothe, feinschaumige, zähe und klebrige Sputa, welche schon am folgenden Tage viel kopiöser wurden, mehr in's Braune spielten und bei der mikroskopischen Untersuchung zwar zahlreiche Lymphkörperchen, aber auffallend sparsame farbige Blutkörperchen und eine ziemlich stark ausgeprägte gelbliche Färbung des Mediums zeigten, in welches die Lymphkörperchen eingebettet waren. Zugleich enthielten die untersuchten Partieen stellenweise ziemlich viel feinkörnigen Detritus. —

Heute war der Auswurf wiederum sehr reichlich; er betrug über 125 Ccm., hatte eine dunkelbraunrothe Färbung und war übel-, aber nicht faulig riechend. Die mikroskopische Untersuchung ergab das gestrige Verhalten; nur constatirte man heute noch ausser den gestrigen Bestandtheilen eine ziemliche Anzahl rubiginöser eckiger Pigmentschollen.

Gleich beim Beginn der Exacerbation hatte Patientin über Stiche im unteren Theile der linken Brusthälfte geklagt und gelang es bei der Untersuchung sofort Dämpfung und Rasseln unterhalb der linken Scapula nachzuweisen. Ich diagnosticirte im Hinblicke auf die Sputa eine necrotisirende Pneumonie.

LXXXVIII.

Können die entzündliche Exsudation und Resorption nebeneinander hergehen?

---

21. September 1863.

Unzweifelhaft! Sie thun es vielleicht immer. — Nur wenn es der Fall ist, erklärt sich die von mir öfter beobachtete Thatsache, dass während des sogenannten Resorptionsstadiums eines pleuritischen Exsudates ziemlich starkes Fieber zugegen sein kann. Die Verminderung des Exsudates geschieht dadurch, dass die Menge dessen, was resorbirt wird, grösser ist als das Quantum, welches zur selben Zeit exsudirt. Das Fieber ist durch die in gemindertem Grade fortbestehende Entzündung bedingt. —

Ganz ebenso muss das sogenannte exsudative Stadium aufgefasst werden. Auch in diesem handelt es sich nicht bloss um Exsudation, sondern die Menge dessen, was in einer gegebenen Zeit exsudirt überwiegt das zu gleicher Zeit resorbirte Quantum. Nur unter dieser Bedingung begreift man die ebenfalls oft zu constatirenden Schwankungen, welche die Menge des Exsudats auch in diesem Stadium trotz der Fortdauer des Fiebers und selbst der Stiche zeigt. —

LXXXIX.

Zur Lehre von der Resorption pleuritischer Exsudate mit Bemerkungen über die Ursachen des Tiefstandes des Zwerchfelles auf der gesunden Seite in Fällen von umfänglichen Pleuraexsudaten.

---

15. August 1863. — In einem jetzt eben auf meiner Abtheilung befindlichen Falle von sehr umfangreichem linksseitigem Exsudate, dessen Ursache ein Trauma war, habe ich bezüglich des Vorganges der Resorption folgende Beobachtungen zu machen Gelegenheit gehabt:

a) die Resorption gab sich zuerst durch Wiedererscheinen des halbmondförmigen Raumes kund;

b) erst nachdem der halbmondförmige Raum bereits wieder einen erheblichen Umfang erreicht hatte, begann die Dämpfung rechts vom Sternum und auf dem Sternum zu verschwinden und schliesslich

c) beobachtete man neben einem halbmondförmigen Raum von mindestens normalen Dimensionen an der vorderen Wand des linken Thorax einen längs des Brustbeins von der Clavicula bis gegen den 6. Rippenknorpel sich herabziehenden, von oben nach unten schmaler werdenden Streifen von lautem Schall, welcher sich ganz so verhielt, wie bei denjenigen Fällen, in denen neben einer weitgediehenen Schrumpfung der linken Lunge, eine beträchtliche Volumszunahme der rechten gegeben ist.

Diese Beobachtung beweist also:

1. Dass es Fälle von pleuritischem Exsudate giebt, in denen der Widerstand, den die Adhäsion der gegen einander gepressten Alveolen und Bronchialwände der kranken Lunge leistet,

grösser ist als der Widerstand, welchen Mediastinum und Zwerchfell ihrer Dislocation entgegensetzen.

2. Dass der Beginn der Resorption sich zuerst durch Wiedererscheinen des halbmondförmigen Raumes kund geben kann.

Der Versuch, eine Erklärung für dieses Verhalten zu geben, führt zu folgenden theoretischen Erwägungen: Der mit einem Fluidum, gleichgültig wie beschaffener Art, erfüllte Pleurasack, ist einem cubischen Gefässe vergleichbar, dessen Wände von Membranen gebildet werden, die eine ungleiche Elasticität besitzen. Stellen wir uns vor, dass dieser Cubus mit Flüssigkeit unter einem beliebigen Druck so gefüllt wird, dass die ungleich elastischen Membranen gespannt werden, so wird die Spannung aller begrenzenden Wände schliesslich die gleiche, die Ausdehnung aber jeder einzelnen derselben bis zu dem allen gemeinsamen gleich hohen Spannungsgrade eine verschiedene sein müssen. Die 6 Seiten des Cubus werden daher schliesslich eine verschieden scharfe Wölbung darbieten.

Denken wir uns nun weiter den Fall, dass, nachdem der eben beschriebene Zustand eingetreten, durch plötzliche Wegnahme einer beliebigen Quantität von Flüssigkeit der auf der Innenfläche des Cubus lastende Druck um ein Bestimmtes vermindert würde, so werden alle 6 Membranen sich abflachen, aber keineswegs um eine gleiche Grösse. Am stärksten wird die Abflachung derjenigen Seite sein, welche ursprünglich die geringste Elasticität besass; denn diese Membran musste sich unter dem vorher stattgehabten Druck am stärksten ausgedehnt, oder, was dasselbe ist, am meisten hervorgewölbt haben. Ganz ähnlich einem derartigen Cubus verhält sich der mit Exsudat erfüllte Pleurasak.

In dem soeben erwähnten Falle habe ich ferner zum ersten Male die Beobachtung gemacht, dass bei grossen linksseitigen Exsudaten auch die rechte Zwerchfellshälfte sich abflacht, der rechte Leberlappen also nach abwärts rückt. Bis dahin hatte ich das Phänomen nur immer in Folge von rechtsseitigem Pleuraexsudate an der linken Zwerchfellshälfte, verbunden mit einem Herabrücken des Spitzenstosses wahrgenommen. Die Theorie der Erscheinung lässt sich leicht geben: Die Muskelbündel des Zwerchfells sind wie alle Muskeln unseres Körpers zwischen ihren Insertionspunkten ausgespannt; sie haben daher fortdauernd das Bestreben, sich zu verkürzen. Mit der Verkürzung der Zwerchfellbündel muss aber nothwendig eine Abflachung des Zwerchfelles eintreten. Dieses letztere Phänomen lässt sich sehr schön bei Hunden oder Kaninchen beobachten, denen man zuerst die

Bauchhöhle und dann eine der Thoraxhälften eröffnet. In der Norm leisten die Lungen dem Verkürzungsbestreben der Zwerchfell-Muskelbündel Widerstand, indem dieselben auch ihrerseits fortdauernd bestrebt sind, sich auf ihr natürliches Volumen zusammen zu ziehen. Die Kraft, mit der das Letztere geschieht, wächst natürlich mit der Spannung, i. e. mit dem Ausdehnungsgrade der Lunge. Bei einem grossen pleuritischen Exsudate wird nun das Mediastinum gegen die gesunde Seite hin verschoben; die Lunge der gesunden Seite vermag sich daher auf ein geringeres Volumen zusammen zu ziehen und, indem mit der Abnahme ihres Volums ihre Spannung sich vermindert, muss naturgemäss das Verkürzungsbestreben der Zwerchfellmuskelbündel sich in überwiegender Weise manifestiren, die der gesunden Seite entsprechende Hälfte des Diaphragma daher nach abwärts rücken.

XC.

Die Druckverhältnisse beim pleuritischen Exsudate.

13. December 1866. — Auch schon in frischen Fällen pleuritischen Exsudates bei schwächlichen und geschwächten Individuen kann trotz enormer Erweiterung der kranken Thoraxhälfte der auf der inneren Fläche derselben lastende Druck ein sehr geringer sein, wie ein in den letzten Wochen von mir beobachteter Fall linksseitigen pleuritischen Exsudates beweist.

Patient, ein schwächlicher magerer Mensch, war seit etwa 14 Tagen erkrankt und mit starken Abführmitteln behandelt worden. Der linke Thorax war stark erweitert, die Intercostalräume verstrichen und das Herz bis an die rechte Mammillarlinie verschoben. Es bestanden abendliche und nächtliche Anfälle von Dyspnoë. Bei der Punction entleerte ich 900 Ccm. einer serumartigen Flüssigkeit. Trotz der enormen Erweiterung der Thoraxhälfte und trotz der serösen Consistenz des Exsudates floss das letztere nur langsam ab und sehr bald zeigten sich

an der mit einem Ventil versehenen Troicartmündung inspiratorische Einziehungen, so dass, um einen ordentlichen Ausfluss zu erzielen, die Exspirationskräfte des Kranken zu Hülfe genommen werden mussten.

Worauf beruht dieses Verhalten des Exsudates?

Offenbar darauf, dass die Knorpel, Bänder und Weichtheile bei derartigen Kranken von vornherein eine geringe Elasticität besitzen. —

In dem erwähnten Falle trat übrigens nach der Punction eine Steigerung der Entzündungserscheinungen auf. Die Heilung erfolgte nach Beseitigung der Entzündung durch Jodeinpinselungen unter der späteren Anwendung tonisirender Mittel (der China) ziemlich rasch. —

XCI.

Schmerz bei Pleuritis.

7. August 1865. — Cruveilhier erzählt im 4. Bande seiner allgemeinen pathologischen Anatomie von einem 48jährigen Menschen, welcher mit einem fieberlosen linksseitigen pleuritischen Erguss behaftet plötzlich von sehr heftigen Frostanfällen und äusserst lebhaftem Schmerz in der linken Seite befallen wurde. Der Tod erfolgte nach 6 Wochen unter den Erscheinungen der Phthisis acuta. Man fand nirgends Tuberkeln, aber der linke Pleurasack war angefüllt mit einem grünen äusserst übelriechenden Eiter, die Lunge stark comprimirt; die Pleura costalis fehlte zum Theil und zeigte gangränöse Fetzen. „Ich habe“, meint C., „einen stärkeren, ausgedehnteren und hartnäckigeren pleuritischen Schmerz als bei diesem Kranken niemals gesehen; der geringste Druck, die leiseste Percussion war unerträglich. Wäre ein so heftiger und so ausgedehnter Schmerz vielleicht ein pathognomonisches Zeichen einer ausgebreiteten Entzündung des subpleuralen Bindegewebes?“ —

XCII.

Pleuritis als Folgekrankheit einer Pleuropneumonie.

27. Februar 1869. — Eine im Gefolge einer Pleuropneumonie sich entwickelnde Pleuritis vermag bei laxer Behandlung ein grosses Exsudat zu liefern, ist aber bei zweckmässiger Behandlung leicht zu beseitigen.

Bestehen nur geringe Schmerzen und ist kein Fieber vorhanden, dann ist eine einfach ableitende Methode (Vesicantien) indicirt; im umgekehrten Falle hat man zu Blutentziehungen (Cucurb. cruentae) zu greifen und innerlich Antiphlogistica anzuwenden. —

XCIII.

Zur Lehre vom secundären Katarrh bei pleuritischem Exsudat.

7. December 1869. — Ich habe neuerdings zwei Fälle von pleuritischem Exsudat mit secundärem Katarrh beobachtet, welchen beiden das gemeinsam war, dass der Katarrh ganz plötzlich eine enorme Exacerbation machte, so dass man an einen Durchbruch des Exsudates in die Bronchien zu glauben hätte geneigt sein können.*)

*) Der Leser wird unschwer ersehen, dass es sich hier um zwei Fälle von Empyem handelt, bei welchen der Durchbruch in die Lunge auf die p. 44 u. ff. dieses Bandes beschriebene Weise erfolgte. D. H.

Der eine Fall betrifft einen jungen Mann von etwa 30 Jahren, welcher vor circa fünf und einer halben Woche in die Charité aufgenommen wurde, nachdem er 6 Tage zuvor nach einem Excesse in Baccho mit Fieber und Stichen in der linken Brusthälfte erkrankt war. Bei der Aufnahme in das Krankenhaus constatirte man die Zeichen eines linksseitigen pleuritischen Exsudates von mittlerer Grösse. Nachdem Patient die ganze Zeit über gefiebert und das Fieber in den letzten Tagen einen intermittirenden Typus gezeigt hatte, begann am 4. d. M. plötzlich die Expectoration eines äusserst profusen blenorrhoischen Sputums, welches erst seit gestern sich verminderte und einem schleimig-eitrigen Auswurfe Platz gemacht hat. Das von vorgestern auf gestern entleerte Sputum betrug $^1/_2$ Quart, war exquisit dreischichtig und von grüngelblicher Farbe. Am mächtigsten erschien die unterste Schicht: sie zeigte eine scharfe obere Grenze und stellte beim Ausgiessen auf einen Teller eine dicke, kaum fadenziehende Masse dar, welche aus einem Detritus von Eiterkörperchen (fast ausschliesslich Gruppen freier Kerne) bestand und entschieden sauer reagirte. Die mittlere Schicht wurde von einer trüben grünlichen schwach fadenziehenden Flüssigkeit, die oberste dünnste von amorphen, grünlich gelben, grisselig aussehenden zusammenfliessenden Ballen gebildet, welche in die mittlere Schicht mit unregelmässig zackenartigen Fortsätzen hineinragten und oben von einer dünnen mässig feinblasigen Schaumschicht bedeckt waren. Der Auswurf hatte einen schwachen und einfach faden Geruch. Nirgends konnte in ihm eine Spur von Parenchymfetzen entdeckt werden.

Das heute von dem Patienten expectorirte Sputum besteht aus grösseren, discret bleibenden nicht homogen aussehenden grünlich gelben zähen und mässig klebrigen Ballen, ist also einfach schleimig eitrig; ein Menstruum für die Ballen ist nicht vorhanden. Auch dieses Sputum hat keinen Geruch und enthält keine Parenchymfetzen. —

Bei der heut Vormittag ausgeführten Untersuchung des Kranken constatirte man ein sehr mässiges in der Resorption begriffenes linksseitiges pleuritisches Exsudat. Die Dämpfung am linken Thorax war allenthalben von nur geringer Intensität, am schwächsten unterhalb der Clavicula. Der halbmondförmige Raum hat eine Breite von circa $1^1/_2$ Zoll und ist kürzer als normal. Der Fremitus ist unterhalb der Scapula und in der linken Seitenwand fast null, an allen übrigen Stellen aber ziemlich gut ausgeprägt und zwischen Scapula und Wirbelsäule fast so stark als rechts. Auf dem Sternum ist der Schall laut. Bei der Auscultation vernimmt man allenthalben sparsames klangloses

Rasseln, zeitweise von Schnurren begleitet. Eine genaue Inspection des Thorax ergiebt, dass dessen linke Hälfte in ihrer hinteren Partie, namentlich unterhalb der Scapula deutlich abgeflacht, die linke Scapula der Wirbelsäule mehr angenähert ist, als die rechte und die Intercostalräume der kranken Thoraxhälfte vom 7—10. verengert sind. Die Brustwirbelsäule zeigt ferner eine mit der Concavität nach links sehende Krümmung. Bei ausgiebiger Respiration bewegt sich die linke Seitenwand viel weniger als die rechte. — Der Circulationsapparat bietet nichts Abnormes; der Harn ist sparsam und sedimentirend. Das Fieber, welches am Tage nach Beginn der reichlichen Expectoration aus dem intermittirenden Typus in einen continuirlichen übergegangen war, hat wiederum den intermittirenden Typus angenommen.

In diesem Falle sprachen zwei Momente zu Gunsten einer durch die Bronchien nach Aussen erfolgten Perforation des Exsudates, während drei andere gegen die Annahme dieser Möglichkeit aufgeführt werden konnten.

Für die Perforation waren geltend zu machen:

a) das plötzliche Erscheinen einer ungewöhnlich profusen Expectoration;
b) die fast purulente Beschaffenheit des Auswurfes.

Gegen dieselbe:

a) das Fehlen aller Zeichen, die auf einen Pneumothorax hinwiesen;
b) die Exacerbation des Fiebers und namentlich die Umwandlung des Typus intermittens in einen continuens grade an dem Tage nach dem Eintritt der profusen Expectoration, während den vorliegenden Erfahrungen zufolge das Gegentheil hätte erwartet werden müssen;
c) die Beschaffenheit des heutigen Sputums, welches, wie wir gesehen haben, einfach schleimig eitrig war.

Dass es sich um einen plötzlich entleerten Abscess nicht handeln konnte, geht, abgesehen von den beiden zuletzt sub b und c erwähnten Thatsachen aus dem Mangel makroskopisch sichtbarer Parenchymfetzen im Sputum hervor. —

Ich entschied mich daher meinen Zuhörern in der Klinik gegenüber für die Annahme eines secundären Katarrhes unter Hinweis auf einen erst neulich beobachteten Fall von diffuser Nephritis, bei welchem in Folge nachweisbarer Erkältung gleichfalls von einem Tage auf den anderen ein Bronchialkatarrh mit reichlichem, wenn auch nicht so profusem, blenorrhoischem Auswurf aufgetreten war. — —

Der zweite Fall, welchen ich als Consulent in der Privatpraxis

behandele, betrifft einen Kranken, welcher in Folge häufiger „Lungenentzündungen“ seit dem Anfange dieses Jahres an wiederholten asthmatischen Anfällen, die bisweilen den Character eines Lungenoedems hatten, leidet. Bei diesem Patienten war wahrscheinlich eine ausgebreitete Verwachsung der Pleura parietalis und pulmonalis eingetreten, in Folge deren es zur Entwicklung eines Catarrhus siccus mit consecutiver Dilatation des rechten Ventrikels und schliesslichem Hydrops kam. Nachdem Patient sich im Herbst d. J. fast ganz wieder erholt, die asthmatischen Anfälle und der Hydrops verschwunden waren und die Kurzathmigkeit sich bedeutend vermindert hatte, zog er sich von Neuem eine Pleuritis sinistra zu. Kurze Zeit nach dem Eintritt derselben wurde er eines Abends von einem furchtbaren asthmatischen Anfall heimgesucht, bei welchem sich Stertor einstellte, Patient intensiv cyanotisch wurde, die Pulsfrequenz auf ca. 150 Schläge in der Minute stieg und die Arterien eine drathähnliche Beschaffenheit annahmen. Ich liess sofort eine V. S. von 8 Unzen machen und den Kranken hinterher 5 gränige Calomeldosen nehmen. Unter gleichzeitiger Anwendung heisser Handbäder und der Application von Senfteigen milderte sich der Anfall kurze Zeit nach dem Aderlass. Am anderen Tage (Patient hatte nur zwei Calomeldosen genommen und zwei tüchtige Stuhlentleerungen gehabt) war von demselben keine Spur mehr vorhanden; auch war ein wohlthätiger Schlaf eingetreten. In Rücksicht auf die vorhandene Pleuritis sollte Patient noch ein Paar Calomeldosen nehmen, verbrauchte aber, um es recht gut zu machen sämmtliche vorhandene Pulver, so dass er innerhalb 48 Stunden im Ganzen 40 Gran Calomel zu sich genommen hatte. Trotzdem trat nur mässige Salivation ein. Ein zweiter Anfall kehrte nicht wieder, aber Patient blieb etwas kurzathmig und klagte öfters über Schmerzen in der linken Seite. Das pleuritische Exsudat war von unter mittlerer Grösse. Das ausgeworfene Sputum war spärlich, zähe und lösste sich schwer; die Harnsecretion blieb sparsam und das inzwischen wieder aufgetretene Oedema pedum nahm zu. Zur Erleichterung der Beschwerden und behufs Herbeiführung von Schlaf wurde fast täglich des Abends eine Morphiuminjection gemacht. — Vor etwa 5 Tagen fand ich Patient Mittags (nach einer am Abend vorher ausnahmsweise im Epigastrium gemachten Morphiuminjection) in einem somnolenten Zustande, mit turgescirendem Gesicht und einem Gefühle von Bleischwere in allen Gliedern daliegend. Anfangs geneigt, den Zustand der Verletzung einer kleinen Vene zuzuschreiben, kam ich, nachdem ich vernommen hatte, dass Patient an dem Tage der Morphiuminjection eine halbe Flasche schweren Bordeaux-Weines ge-

trunken hatte, bald zur Ueberzeugung eines anderen Zusammenhanges. Offenbar handelte es sich um eine Cumulation von Morphium- und Alcoholwirkung.

Den darauf folgenden Tag war dieser Zustand vorüber gegangen; dagegen war Doppelsehen und ein dem Patienten bis dahin ganz ungewohnter profuser Auswurf eingetreten. Ich erfuhr, dass Patient in der unmittelbaren Nähe eines nicht schliessenden Fensters und zwar längere Zeit hindurch zugebracht hatte und constatirte eine Lähmung des Rectus superior sinister. —

Bei dem heutigen Besuche, am 3. Tage nach dem Eintritte des Doppelsehens und der profusen Expectoration bot sich mir folgender Zustand dar: Das Doppelsehen besteht fort, die Athmung ist freier als seit langer Zeit, das pleuritische Exsudat hat erheblich an Umfang abgenommen (die Verminderung desselben war schon vorgestern bemerkbar). Sehr reichliche eitrig schleimige, münzenförmige Sputa. Harn reichlich, gelb; Hydrops ganz verschwunden. Patient schreibt seine Besserung der am Tage des somnolenten Zustandes (d. h. am 4. Dec.) verordneten Saturatio acetica zu und behauptet, dass diese in so günstiger Weise auf die Expectoration eingewirkt habe. — Offenbar aber war der Zusammenhang ein anderer. Zu dem Katarrh war Patient durch sein pleuritisches Exsudat praedisponirt; derselbe war unter dem Einfluss einer Erkältung gleichzeitig mit der Lähmung des Rectus superior zum Ausbruch gekommen. In Folge der profusen Secretion erst nahm das Exsudat ab und verminderte sich die Dyspnoë. — Auch in dem zuerst erwähnten Falle hatte es sich wahrscheinlich um eine Erkältung, welche die Folge einer allzu kühnen, in der Charité gebräuchlichen Ventilation war, gehandelt. — —

Demgemäss möchte ich aus den beiden hier angeführten Beobachtungen folgenden Satz ableiten:

Zu pleuritischem Exsudat gesellt sich häufig ein secundärer Katarrh, welcher durch das Exsudat prädisponirt ist und wahrscheinlich immer durch eine hinzutretende Erkältung hervorgerufen wird. Er kann sehr plötzlich und mit profuser Expectoration auftreten, wobei das Sputum im Beginn bisweilen einen blenorrhoischen Character annimmt, so dass man im Hinblicke auf das plötzliche Auftreten desselben an eine Perforation zu denken geneigt sein kann. Vor diesem Irrthume aber schützen zwei Momente:

a) die Abwesenheit von Zeichen, welche auf einen Pneumothorax deuten;

b) die Zunahme des Fiebers, wenn ein solches vorhanden ist. —

Auf das pleuritische Exsudat vermag der Katarrh günstig einzuwirken, indem er die Resorption befördert; er wirkt hierbei in analoger Weise, wie eine Fontanelle oder ein Haarseil bei Exsudation in der Tiefe. —

XCIV.

Zur Lehre von der Punction pleuritischer Exsudate.

I.

Die nächsten Wirkungen der Punction eitriger und nicht eitriger Exsudate nebst einigen Bemerkungen über die operative Behandlung des Empyems.

10. December 1869. — Bei Gelegenheit eines heute in der Klinik vorgestellten Falles von rechtsseitigem Pneumothorax, bei welchem durch die gestern zum zweiten Male ausgeführte Punction ca. 800 Ccm. einer purulenten Flüssigkeit entleert worden waren, machte ich folgende Bemerkungen über die Wirkungen der Paracentese bei eitrigen und nicht eitrigen Exsudaten.

Besteht bei einem einfachen fibrino-serösen Exsudate kein Fieber, so beobachtet man als unmittelbaren Erfolg der Punction:

a) eine Abnahme der Suffocationserscheinungen,

b) eine Abnahme der Pulsfrequenz und

c) eine Zunahme der Diurese.

Ist das Exsudat noch im Wachsen begriffen, die Entzündung der Pleura also noch nicht abgelaufen, so kann letztere in Folge der Punction unter Umständen zunehmen. In Fällen von eitrigem Exsudat hat die einfache Punction einen nur vorübergehenden Nutzen, indem sie die Gefahr der Suffocation hinausschiebt und eine momentane Abnahme des Fiebers herbeiführt. Wenn die Eröffnung des Thorax in

diesem Falle einen dauernden Nutzen schaffen soll, dann muss der Thorax entweder durch Schnitt eröffnet werden, so dass der Eiter einen vollständigen und dauernden Abfluss findet, oder nach der Punction mit dem Troicart eine Ausspülung des Thorax nach Kussmaul's Methode bewirkt werden. Mitten zwischen beiden Methoden steht die zuerst von englischer Seite empfohlene Drainage des Pleurasackes. Bei allen drei Methoden bringt die Einführung von Gährungserregern mit der atmosphärischen Luft in den Pleurasack keine sonderliche Gefahr, weil für die Abfuhr der giftigen Zersetzungsproducte gesorgt ist. —

II.

Zur Punction der pleuritischen Exsudate mittelst der Aspirationsmethode.

13. November 1875. — Heute stellte ich in der Klinik einen jungen Mann mit über mittelgrossem linksseitigem pleuritischen Exsudate vor, bei welchem, wie die Untersuchung ergab, eine starke Verschiebung des Herzens nach rechts bestand.

Ich machte meine Zuhörer auf die Möglichkeit eines plötzlichen Todes in solchen Fällen (von linksseitigem Exsudat) und auf die Nothwendigkeit der Punction selbst bei ganz frischem Exsudat aufmerksam, fügte aber hinzu, dass ich bei dem in Rede stehenden Patienten die Operation aufschieben wolle, weil die Resorption bereits begonnen zu haben scheine und weil ich die Punction in frischen Fällen für nicht ganz unbedenklich halte, indem unter ihrem Einfluss, zumal wie es scheint bei Anwendung der Suction, eine unschuldige einfache Pleuritis leicht in eine Eiter producirende übergehen könne. —

XCV.

Eitriges Exsudat im Pleurasack, ohne Schmerzen entstanden bei einem heruntergekommenen Nephritiker.

4. Januar 1870. — Heute stellte ich in der Klinik einen Patienten vor, welcher, im ersten Stadium einer diffusen nicht suppurativen Nephritis befindlich, auf der Abtheilung von einer Pneumonia dextra befallen worden war. Als letztere (um den 7. Tag) in die Resolution überging, begann die Pleuritis, welche bis dahin nicht einmal durch akustische Zeichen angedeutet war, überhand zu nehmen und schliesslich entwickelten sich die Zeichen eines grossen die ganze Brusthälfte erfüllenden pleuritischen Exsudates. Seit gestern ist die Temperatur normal geworden, dagegen hat die Dyspnoë zugenommen und es ist Stertor aufgetreten. Ich hielt die Punction für indicirt, glaubte aber wegen der vorhergegangenen Pneumonie eine Probepunction machen zu müssen. Es wurde daher mit einem dünnen Troicart in den 6. Intercostalraum nach Aussen von der Mammillarlinie eingestochen. Aus der Troicartröhre drang in der That eine ziemlich dünne, geruchlose eitrige Flüssigkeit hervor, von welcher circa 8 Unzen entleert wurden. — Disponirt Nephritis vielleicht zu eitrigen Pleuraexsudaten? —

XCVI.

Zur Nosologie und Diagnose der totalen Verwachsung beider Pleurablätter.

I.

17. November 1863. Jetzt liegt auf meiner Abtheilung ein Mann in den 50er Jahren mit abnorm gewölbtem Thorax, welcher folgende Erscheinungen darbietet:

a) auffallend starke Contraction der Scaleni, welche in Contrast zu der geringen inspiratorischen Wölbung des Unterleibes und zu der ebenso unbedeutenden Wölbung der Infraclaviculargegenden steht. Der Thorax wird bei jeder Inspiration mehr in toto gehoben oder, besser ausgedrückt, aufwärts geschoben, als gewölbt;

b) starke Einwärtsbewegungen der Seitenwände in der Gegend der unteren Thoraxhälfte bei der Inspiration;

c) Unbeweglichkeit der unteren Lungenränder, sowie des vorderen Randes der linken Lunge, soweit er die Herzdämpfung begrenzt, auch bei tiefster Inspiration;

d) überall am Thorax hört man vesikuläres Athemgeräusch, nur unterhalb der einen Scapula besteht sparsames dumpfes Rasseln.

Aus diesen Erscheinungen und aus der Beschaffenheit des nicht reichlichen Auswurfes schloss ich auf die Gegenwart einer totalen Verwachsung der Lungen und auf das Vorhandensein eines leichten Katarrhs der Luftwege von geringer Ausdehnung. Die Einwärtsbewegung der Seitenwände des unteren Thoraxsegmentes erklärte ich mir folgendermassen:

In Folge des Nebeneinanderbestehens des Katarrhs und der totalen Verwachsung der Lungen, ist bei unserem Patienten eine starke Dys-

pnoë gegeben, welche bei alleiniger Gegenwart des Katarrhes zweifellos sehr gering gewesen sein würde. Trotz der abnorm starken Innervation des Zwerchfells kann sich dieses wegen des grossen Widerstandes, den die Lungen ihrer Verlängerung entgegensetzen, nur wenig abflachen. Es muss daher im Verlaufe der Inspiration oder vielmehr bald nach ihrem Beginne ein Zeitpunkt eintreten, in dem das Centrum tendineum des Zwerchfells seiner Abwärtsbewegung durch die Phrenocostalbündel einen stärkeren Widerstand entgegenstellt als die vorderen Enden der sechs unteren Rippen ihrer Einwärtsbewegung. — Eine Rückwärtsbewegung des unteren Theiles des Sternums, wie sie häufig in derartigen Fällen beobachtet wird, fehlt bei unserem Patienten, weil die faserknorplige Verbindung zwischen Corpus und Manubrium sterni bei ihm erstarrt und auch der dicke Sternalknochen zu rigide ist. —

Die in diesem Falle geschilderten Phänomene kommen auch bei dem Bronchialkatarrhe junger Kinder zur Beobachtung, bei welchen die Verlängerung der Lungen durch die Widerstände erschwert ist, die die Schleimmassen in den Bronchien, besonders der unteren Lappen, dem Eindringen der atmosphärischen Luft entgegensetzen; sie treten hier wegen der grösseren Biegsamkeit der Rippen sogar um so leichter auf. Bei dem gewöhnlichen Katarrh erwachsener Menschen, bei welchem sich die eitrig schleimigen Massen ebenfalls vorzugsweise oder ausschliesslich in den Bronchien der hinteren unteren Lungenpartieen angehäuft finden, beobachtet man regelmässig inspiratorischen Stillstand der Seitenwände des Thorax und statt der Auswärtsbewegung derselben eine stärkere Wölbung der Infraclaviculargegenden und des Abdomens.

II.

5. December 1866. — Vorgestern beobachtete ich wiederum einen Fall von totaler Verwachsung beider Lungen, in welchem auch das Zwerchfell der Brustwand adhärirte. Der Tod war durch ein Erysipelas gangraenosum erfolgt. Bei der Autopsie fand sich consecutiver Bronchialkatarrh mit cylindrischer Erweiterung der Bronchien 2. und und 3. Ordnung; ferner Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels.

Worauf beruht die Diagnose der totalen Verwachsung der Lungen? Offenbar vorzugsweise auf zwei Punkten:

a) der Lungenschall reicht nicht so weit herab, als im normalen Zustande, ein Verhältniss also, welches umgekehrt dem bei einfachen chronischen Katarrhen häufig zu beobachtenden ist, bei

welchen der Lungenschall mehr oder weniger weit über die normalen Grenzen sich erstreckt. Dementsprechend ist namentlich auch der halbmondförmige Raum durch grosse Breite ausgezeichnet;

b) obgleich die Lungen die normalen Grenzen nicht überschreiten, sind ihre unteren Ränder selbst bei tiefster Inspiration unverrückbar. —

Die totale Verwachsung beider Lungen wirkt auf den Cirkulations- und Respirationsapparat ganz analog wie ein Klappenfehler (speciell wie eine Stenosis ostii venosi sin.) zurück; sie bedingt eine Neigung zum Bronchialkatarrh und hat Hypertrophie des rechten Ventrikels zur Folge, zwei Secundär-Erscheinungen, deren Ursache darin liegt, dass wegen mangelhafter inspiratorischer Erweiterung der Lungen das Bett des pulmonalen Blutstromes sich periodisch nicht so stark erweitert, als unter normalen Verhältnissen.

III.

13. Januar 1867. — In den letzten Monaten kamen mir zwei Fälle von totaler Verwachsung beider Lungen mit der Parietalpleura vor. In beiden bestand consecutiver Katarrh der Bronchien, Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels, sowie Cyanose; in beiden beobachtete man ferner inspiratorische Einwärtsbewegung der Seitenwände des Thorax und Rückwärtsbewegung des unteren Theiles des Sternums, sowie der angrenzenden Partieen der vorderen Thoraxwand. Bemerkenswerth ist ferner ein dritter Fall, welcher einen in diesen Tagen von mir untersuchten Kranken betrifft, bei welchem ich eine Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel vermuthe und eine Verwachsung des vorderen und unteren Randes der linken Lunge constatirt habe. Bei diesem Patienten beobachtete man bei jeder Inspiration das eigenthümliche Phänomen, dass, während das Abdomen sich bei derselben stark hervorwölbte und auch die Seitenwände des Thorax sich nach aussen bewegten, gleichzeitig eine Rückwärtsbewegung des unteren Theiles des Sternums, sowie der angrenzenden Partieen der vorderen Thoraxwand zwischen 3.—6. Rippe mit starker Einziehung der Intercostalräume statt hatte. Ich schliesse aus diesem Phänomen, zu dessen Production vielleicht auch eine Concretio pericardii c. corde nöthig ist, auf eine Verwachsung der Mediastinalblätter mit der Pleura costalis.

IV.

4. Februar 1870. — Bezüglich des Einflusses, welchen ausgedehnte Verwachsungen beider Pleurablätter miteinander auf den Respirations- und Cirkulationsapparat ausüben, verdient eine Stelle aus van Swieten's Commentaren, Tom. II., pag. 762 (§. 843) mitgetheilt zu werden, an welcher Beobachtungen von van Helmont, Peyer, Bonetus und Diemerbroeck theils für, theils gegen die Ansicht von der nachtheiligen Wirkung solcher Adhaesionen auf die Respiration citirt werden. Als die wichtigsten der dort angeführten Beobachtungen erscheinen die von Peyer und Diemerbroeck berichteten Fälle. Während der Fall Peyer's für die Dyspnoë erzeugende Wirkung der allgemeinen Verwachsung von Pulmonal- und Parietalpleura spricht, scheint der von Diemerbroeck das Gegentheil zu beweisen. Van Swieten berichtet über letzteren: „Neque dissimulandum tamen est, quod Diemerbroeckius invenerit in cadavere suspensi furis pulmonem in utroque latere non tantum pleurae sed et toti mediastino et diaphragmati adeo firmiter accretum, ut non sine dilaceratione avelli posset. Interim optime sanus vixerat, absque ulla respirandi difficultate." —

Meiner Meinung nach haben beide Parteien Recht, indem die angeführten Thatsachen sämmtlich gleich wichtig sind und sich nur in scheinbarem Widerspruche zu einander befinden. Die Adhaesionen dieser Art verhalten sich wie kompensirbare Klappenfehler. Die Beschwerden, welche sie verursachen, werden geringfügig oder null sein, wenn die Rippen sehr beweglich und der rechte Ventrikel, indem er hypertrophirt, die ausfallende Action des Zwerchfells zu ersetzen vermag; sie werden beträchtlich sein, zumal bei Bewegungen, wie in dem Peyer'schen Falle, wenn die Rippenknorpel verknöchert und der rechte Ventrikel wegen mangelhafter Ernährungsbedingungen nicht an Masse zunimmt. Wie die Hypertrophie des rechten Ventrikels kompensirend wirken könne, ist leicht einzusehen, wenn man erwägt, dass der respiratorische Gaswechsel von zwei Bedingungen abhängt:

a) von dem Querschnitt und der Geschwindigkeit des pulmonalen Gasstromes;

b) von dem Querschnitt und der Geschwindigkeit des Blutstromes in den Kapillaren des Pulmonalarteriensystems.

XCVII.

Zur Lehre vom Pneumothorax.

I.

29. Januar 1861. — In diesen Tagen kamen auf meiner Klinik kurz hinter einander drei Fälle von Pneumothorax zur Section, welche sämmtlich durch Tuberculose bedingt waren. In dem letzten desselben fand sich eine etwa hirsekorngrosse Oeffnung in der Spitze des linken unteren Lungenlappens, welche nahe dem hinteren Rande desselben gelegen in eine schmale längliche Höhle führte, die ihrerseits wiederum mit zwei grossen Cavernen in Zusammenhang stand; von diesen gehörte die eine, bei Weitem grössere, ausschliesslich dem oberen Lappen an. —

Vor der Eröffnung der Leiche liess ich auch in diesem Falle nochmals die Inspection, Palpation und Percussion ausführen, deren Ergebniss kurz folgendes war:

Die vordere Wand des linken Thorax erschien beträchtlich mehr gewölbt, als die des rechten, während an den Seitenwänden das Verhalten ein umgekehrtes war, d. h. rechts die Wölbung eine intensivere war als links. Die Intercostalräume waren links verstrichen und im Vergleiche zu den entsprechenden vertieften rechten abnorm resistent; namentlich markirte sich die vermehrte Resistenz am 5. und 6. Intercostalraume. Die Percussion ergab vorn links und in der linken Seitenwand einen sehr lauten und abnorm tiefen, bis an den Rippenbogenrand reichenden Schall, welcher indess nicht von metallischem Nachklang begleitet war. Der sehr laute und tiefe Schall erstreckte sich ferner bis auf das Sternum und reichte unterhalb der dritten Rippe sogar etwas über den rechten Sternalrand hinaus. Seine deutlich zu

constatirende Grenze bildete eine krumme mit ihrer Concavität nach links sehende Linie. Ausserdem bestand schwaches Succussionsgeräusch. Das Abdomen war deutlich, wenngleich nicht beträchtlich aufgetrieben; die Bauchdecken sehr straff, der Schall auf dem Abdomen höher als an der vorderen Wand des linken Thorax.

Nach Eröffnung des Abdomen zeigte sich die linke Hälfte des Diaphragma beutelförmig in die Bauchhöhle hineinragend, das obere Milzende nach unten hin umgeknickt, der linke Leberlappen von links her abgeplattet. Die Eröffnung geschah durch einen Längsschnitt; in Folge derselben wurden die linksseitigen Intercostalräume zwar schlaffer, der Schall am Thorax aber war vor der Hand erst von einem spurweisen metallischen Nachklange begleitet. Erst nachdem auch das Zwerchfell und zwar unter Wasser angestochen wurde, wobei das Gas mit grosser Geschwindigkeit hervorströmte, erschien ein deutlicher, jedoch nur dann vernehmbarer metallischer Nachklang, wenn, während das Stethoscop oberhalb der vierten Rippe applicirt wurde, unterhalb derselben percutirt wurde. Percutirte man dagegen bei der nämlichen Lage des Hörrohrs unterhalb der 6. Rippe in der Nähe des Thoraxrandes, so verlor sich der metallische Nachklang wieder, ein Beweis, dass derselbe nicht etwa durch Erschütterung des unterhalb der Thoraxwand gelegenen Theiles des Bauchraumes producirt wurde. Die linke Brusthöhle enthielt, wie sich nach Eröffnung des Thorax zeigte, kaum vier Unzen einer dünnen eitrigen Flüssigkeit. Es lag daher die überdies nicht durchweg luftleere, aber verkleinerte Lunge, vollkommen frei; dieselbe zeigte eine von der Ausprägung ihrer Lappen abhängige unregelmässige Gestalt. In der rechten Lunge bestand neben ausgebreiteter käsiger Infiltration gleichfalls Cavernenbildung.

Die Schlüsse, welche aus diesem Falle gezogen werden dürfen, sind also:

1) dass ein hoher Grad von Spannung der Thoraxwand der Erzeugung des metallischen Nachklanges ungünstig ist;
2) dass die Spannung des im Pleurasacke enthaltenen Gasgemenges die der atmosphärischen Luft nicht nur beim Vorhandensein eines gleichzeitigen grossen pleuritischen Exsudates, sondern auch bei dem einer äusserst geringen Menge von tropfbarer Flüssigkeit übertreffen kann;
3) dass der metallische Nachklang lauter ist, wenn die verkleinerte Lunge sich unter dem Niveau eines gleichzeitig bestehenden Exsudates befindet, als wenn sie ganz frei liegt und endlich

4) dass eine abnorme Spannung der Intercostalräume bei Pneumothorax auch durch die Widerstände bedingt sein kann, welche sich der Ausdehnung des Zwerchfells von Seiten der Unterleibseingeweide entgegenstellen.

II.

26. Februar 1863. — Heute fand die klinische Section eines in der Nacht vom 24. auf den 25. Februar verstorbenen jungen Phthisikers statt, bei welchem, wie die Untersuchung der Leiche und die danach ausgeführte Section ergab, der Tod in Folge plötzlich eingetretenen Pneumothorax (Patient war aus dem Bett aufgestanden, um sich nach dem Closet zu begeben, als er zusammenbrach und unmittelbar darauf verstarb) erfolgt war. Die vor der Autopsie vorgenommene Inspection, Palpation und Percussion gab folgendes Resultat:

1. Aeusserst stark abgemagerte Leiche mit auffallend langem Halse und kielförmigem Thorax; die Rippen in extrem exspiratorischer Stellung, Claviculae stark nach hinten geneigt. Die rechte Thoraxhälfte erscheint bedeutend voluminöser als die linke; die vordere Wand der linken Hälfte ist flacher und viel stärker nach der linken Seite hin abgedacht, als die rechte, so dass die linke Seitenwand eine stumpfe Kante bildet, während die rechte eine mässig gewölbte Ebene darstellt und das Sternum, besonders an seinem unteren Theile, nach links geneigt ist; die Intercostalräume beider Thoraxhälften repräsentiren Furchen, welche in beiden Seitenwänden gleich eng sind.
2. Der Perkussionsschall unterhalb der rechten Clavicula ist lauter und tiefer als links, wo er, zumal in der Gegend des Acromialendes der Clavicula, exquisit tympanitisch erscheint; von der zweiten Rippe ab wird rechts der Schall noch lauter und tiefer und bietet die gleiche Beschaffenheit an der ganzen rechten Vorderwand bis nahe zu dem Rippenbogenrande dar. Metallischer Nachklang fehlt, ebenso das Hippocratische Succussionsgeräusch. Vorn links zieht sich unterhalb der 3. Rippe längs des Sternums ein circa 2 Zoll breiter Streifen lauten Perkussionsschalles herab.
3. Der scharfe Leberrand ist in der rechten Mammillarlinie und Parasternallinie deutlich circa $3\frac{1}{2}$ Zoll unterhalb des Rippenbogenrandes fühlbar, während die obere Grenze der Leberdämpfung bis nahe an den Thoraxrand herabgerückt ist. —

Bei der Eröffnung des Abdomens, welche zuerst vorgenommen wird, erscheint die besonders in ihrem Querdurchmesser vergrösserte Leber nach abwärts gedrängt und erheblich nach links hin verschoben. Letzterer Umstand wird besonders durch den Verlauf des Ligamentum suspensorium deutlich. Die rechte Zwerchfellshälfte hängt in Form eines flachen und schlaffen Beutels in das Abdomen hinein. Die Eröffnung des rechten Pleurasackes geschieht in der Höhe des 4. Intercostalraumes in der Seitenwand und unter Wasser, welches in die durch Ablösung der Weichtheile von der Thoraxwand gebildete Tasche eingegossen wird. Hierbei quellen, während gleichzeitig ein leichter Druck auf die untere Fläche der rechten Zwerchsfellshälfte ausgeübt wird, reichliche Gasblasen durch die Flüssigkeit empor. Nach Eröffnung des rechten Thoraxraumes erblickt man (bei fortdauerndem Verschluss des linken) die entsprechende Lunge ganz nach hinten gedrängt. Am weitesten steht die grössere untere Hälfte von der vorderen Thoraxwand ab, während die Spitze fest mit der Brustwand zusammenhängt. Das Mediastinum ist mit dem von ihm eingeschlossenen Herzen stark nach links verschoben. Im Pleurasacke keine Flüssigkeit. Die nähere Betrachtung der rechten Lunge zeigt an der vorderen Fläche des oberen Lappens eine circa Viergroschen grosse rundliche Stelle, an welcher der Pleuraüberzug schlaff, eingesunken und gerade in der Mitte von einer über hanfkorngrossen Oeffnung durchbohrt erscheint. Rings um diese Stelle erscheint das Parenchym hart, luftleer und die Pleura von einem dünnen Faserstoffüberzuge bedeckt. Die Oeffnung führt in eine etwa haselnussgrosse Höhle. Beide Lungen, besonders aber die oberen Lappen, zeigen die verschiedensten Stadien einer tuberkulösen Bronchopneumonie, ferner meist frische und kleine Cavernen; auch die Produkte der tuberkulösen Pneumonie sind meist frischen Datums.

Epikritische Bemerkungen.

Dieser Fall zeigt:

1. dass, wenn bei einem mit exquisit paralytisch und kielförmigem Brustbau behafteten Individuum ein Pneumothorax entsteht, die gesunde Seite ganz das Aussehen darbieten kann, welches man als Residuum einer chronischen Pleuritis zu beobachten Gelegenheit hat. Die Constatirung des Pneumothorax auf der anderen Seite in solchem Falle wird zur Vorsicht mahnen und die Beobachtung der gleichen Beschaffenheit der Intercostal-

räume auf beiden Seiten, sowie des Verhaltens der Wirbelsäule einen diagnostischen Irrthum ganz vermeiden lassen.

2. Dass bei frischem Pneumothorax selbst post mortem der metallische Nachklang des Perkussionsschalles (wegen zu grosser Schlaffheit der das ausgetretene Gasgemenge umschliessenden Wände?) mangeln kann.
3. Dass Pneumothorax auch plötzlich, i. e. unmittelbar nach seiner Entstehung den Tod herbeizuführen vermag.

III.

21. Februar 1866. — Gestern demonstrirte ich meinen Zuhörern im Leichenhause einen Fall von Pneumothorax sinister, welchen ich selbst intra vitam nicht gesehen hatte und der post mortem folgendes Bemerkenswerthe darbot. Bei der Inspection der Leiche fiel sofort in die Augen, dass die linke Thoraxhälfte voluminöser als die rechte, die Vorder- und die Seitenwand dieser Hälfte convexer als die gleichnamigen Partieen rechts waren; ferner waren die Inframamammalgruben und die Intercostalräume links verstrichen. Der Percussionsschall auf der linken Seite war von oben bis unten laut und tief; eine Herzdämpfung liess sich rechts vom Sternum constatiren. Nachdem ich vorher die Haut nach oben verschoben und gespannt hatte, stach ich mit einem Troicart zwischen 5. u. 6. Rippe nach Aussen von der linken Mammillarlinie ein. Das entweichende Gas wurde in mit Wasser gefüllten Cylindergläsern aufgefangen, zu welchem Zwecke die Troicartröhre mit einem in ein gekrümmtes Glasrohr endigenden Gummischlauch verbunden war. Es wurden auf diese Weise circa 700 Ccm. Gas, das Meiste jedoch nur dadurch entleert, dass ich einen starken Druck auf die vordere Thoraxwand und auf das linke Hypochondrium ausüben liess. Unter diesem Druck entwich das Gas rasch in grossen Blasen; es bestand zum grössten Theile aus Stickstoff. Als ich die Troicartröhre entfernt hatte, kam die feine Stichöffnung auf die 6. Rippe zu liegen. Noch bevor die Canüle entfernt worden, zeigte die Thoraxhälfte ein beträchtlich kleineres Volumen als vor der Punction und die zuvor ganz verstrichenen Intercostalräume erschienen nunmehr stark vertieft. Es wurde jetzt zur Eröffnung der Bauchhöhle geschritten, wobei die linke Zwerchfellshälfte von unten aus gesehen sich concav erwies. Nach Eröffnung des Thorax sah man die gegen das Mediastinum zusammengezogene linke Lunge weit von der Thoraxwand entfernt, während die rechte sich nur um circa $1\frac{1}{2}$ Zoll zurückgezogen hatte; der so entstandene Raum war von Gas erfüllt, neben welchem sich nur eine geringe Menge

schleimiger, trüber, seröser Flüssigkeit vorfand. Das Herz hatte sich fast ganz in seine natürliche Lage zurückbegeben.

Auch in diesem Falle bestand also, wie man sieht, eine starke Dislocation der Organe, welche den mit Gas erfüllten Pleurasack begrenzen und doch hatte das Gas eine nur wenig grössere Spannung als die atmosphärische Luft, so dass grössere Mengen desselben nur unter Verstärkung des auf der Thoraxwand lastenden Druckes entleert zu werden vermochten.

XCVIII.

Ein Fall von fast geheiltem Pneumothorax, welcher sich im Verlaufe einer subacuten tuberculösen Pneumonie entwickelt hatte.

30. Juli 1861. — Heute stellte ich in meiner Klinik einen Fall von geheiltem Pneumothorax vor. Derselbe betrifft ein jetzt im Anfange der dreissiger Jahre stehendes Frauenzimmer, welche ich in ihrem 17. Lebensjahre an einer Pneumonie behandelt hatte. Im Jahre 1849 war sie von der Cholera befallen worden und zur Zeit der Reconvalescenz von dieser Krankheit stellte sich ohne nähere Veranlassung starke Hämoptysis ein, nach deren Vorübergehen reichlicher gelber Auswurf, heftiges Fieber mit Nachtschweissen und starker Abmagerung auftrat. Sie ging deswegen auf's Land und wurde hier plötzlich eines Tages von heftiger Dyspnoë befallen. Ich selbst sah sie erst mehrere Jahre nach der Entstehung des Pneumothorax, i. e. im Jahre 1854. Sie war damals noch sehr mager und wurde bei etwas starker Bewegung sofort kurzathmig. Man konstatirte mit Leichtigkeit die Zeichen eines rechtsseitigen Pneumothorax universalis.

Im Jahre 1860 stellte sich die Patientin abermals in der Klinik vor. Sie war wegen des nun vollkommen gesunden Aussehens und des Mangels jeglicher Dyspnoë kaum mehr wieder zu erkennen; auch von Husten und Auswurf war keine Spur mehr vorhanden. — Heute, bei der dritten Untersuchung, nahm ich folgenden Status auf: Percussionschall vorn rechts am Thorax von der Clavicula bis zur 7. Rippe laut, aber doch entschieden dumpfer als links; in der rechten Seitenwand bis zur 9. Rippe herab, desgleichen hinten rechts, dasselbe Verhalten wie vorn. Der vorn links hörbare laute Schall erstreckt sich in der Regio infraclavicularis noch ca. $^3/_4$ Zoll über den rechten Sternalrand hinaus nach rechts hinüber. Beim Auskultiren vernimmt man rechts vorn deutliches, aber ziemlich schwaches vesiculäres Athmen; hinten besteht in den oberen zwei Drittheilen des rechten Thorax schwaches unbestimmtes Athemgeräusch, welches bei tiefen Inspirationen in der Höhe der Scapula sich dem vesiculären nähert. Der Fremitus ist allenthalben deutlich mit Ausnahme des hinteren untersten Drittels rechts, woselbst er entschieden schwächer als links erscheint; auch glaube ich an dieser Stelle zeitweise beim Husten einen schwachen metallischen Klang zu vernehmen. Die rechte Infraclavicular- und die gleichnamige Infrascapulargegend ist deutlich abgeflacht. Kein Husten, keine Spur von Auswurf und Dyspnoë. Völlig normales Aussehen. Patientin versichert, selbst Berge ohne alle Beschwerden besteigen zu können.

XCIX.

Zur Lehre von der Punction bei Pneumothorax und pleuritischem Exsudat.

---

9. Februar 1866. — Vorgestern wurde mittelst Probetroicarts bei einem Falle von Pneumothorax dexter, welcher seit drei Monaten besteht, von mir die Punction gemacht. Patient, ein im Anfange der 20er Jahre befindlicher junger Mann, zeigte eine enorme Dislocation des Herzens und der Leber; der Spitzenstoss befand sich circa 3 Zoll nach Aussen von der linken Mammillarlinie und die Leberdämpfung begann erst $^{3}/_{4}$ Zoll unterhalb des Thoraxrandes, von letzterem durch eine deutliche Furche geschieden. Ein erhebliches Exsudat im Pleurasack konnte nicht nachgewiesen werden; man hört rechts überall vesiculäres Athmen. Zeitweise trat häufiger kurzer Husten, aber ohne Auswurf ein. Die Radialarterien waren enge, Pulsfrequenz schwankte zwischen 112 und 120 Schlägen in der Minute; Harn sehr sparsam und roth. Die Zunge war fleischähnlich roth, dabei feucht; Appetit bis auf die letzten Tage gut, desgleichen normaler Stuhlgang. Auffallend war die enorme Abmagerung des Kranken, welche in der letzten Zeit sich auch im Gesicht stark bemerkbar gemacht hatte.

Beim Einstechen des Troicarts in den 5. Intercostalraum nach Aussen von der Mammillarlinie wurde ein das Entweichen von Luft anzeigendes Geräusch nicht wahrgenommen; nur bei jedem Hustenstoss vernahm man ein von dem austretenden Gase herrührendes zischendes Geräusch. Um eine möglichst reichliche Entleerung der kranken Thoraxhälfte zu bewirken, wurde die Mündung des Troicarts bei jeder Inspiration des Kranken mit dem Finger verschlossen; wieviel Gas auf diese Weise entwich, konnte natürlich nicht bestimmt werden. Der Troicart wurde erst entfernt, als der anfangs willkürlich bewirkte Husten in einen den Kranken anstrengenden unwillkürlichen überging. Die Stich-

wunde wurde hinterher sofort mit Heftpflaster verschlossen. Unmittelbar nach der Operation hatte Patient ein ihm offenbar sehr unangenehmes Gefühl in der Brust; es war ihm, wie er sich ausdrückte, auf einmal „zu leer in der Brust“ geworden. Dieses Gefühl war so intensiv, dass er kaum zu sprechen oder zu schlucken wagte, das Gesicht bleich wurde und sich mit Schweiss bedeckte. Augenscheinlich, um jenes Gefühl möglichst abzuschwächen und den quälenden Husten zu vermeiden, athmete Patient willkürlich sehr flach, weit flacher als vor der Operation. Schon nach Verlauf von kaum einer Viertelstunde hatte er sich indess bereits wieder erholt, die Pulsfrequenz war auf 96 Schläge in der Minute herabgegangen und in der Nacht von vorgestern auf gestern entleerte er doppelt so viel Harn als sonst; die letzten Harnportionen waren ganz blassgelb.

Seit der Operation ist Patient im Stande halbaufgerichtet und dabei angelehnt im Bette zu sitzen, was ihm früher absolut unmöglich war und seit gestern empfindet er ein seit lange nicht gekanntes Gefühl von Wohlbehagen in der Brust. Er ist auch viel theilnehmender und mehr zur Thätigkeit aufgelegt geworden. Die Pulsfrequenz hat seit gestern wieder zu-, die Harnmenge etwas abgenommen. Ich zählte heute Mittag 108 Pulse in der Minute; auch war der Harn wieder dunkler als gestern, wenngleich noch immer von rein gelber Farbe.

Bemerkenswerth in diesem Falle sind 4 Thatsachen:

1. der Umstand, welcher mir bereits in einem anderen Falle aufgefallen ist, dass nämlich das Gesicht (ob stets in derartigen Fällen?) zuletzt abmagert;
2. dass trotz der Abwesenheit von Fieber (ich konnte durch das Gefühl in den letzten 6 Wochen nie eine erhöhte Temperatur constatiren), ferner trotz des besten Appetits, trotz nahrhafter Kost und des Gebrauchs bewährter Mittel (des Chinin's, sowie des Leberthranes) — doch die Abmagerung rapide Fortschritte machte. Ich komme daher auf die Vermuthung, dass mangelhafte O-Zufuhr die Ursache hiervon sein möge. Ist das vielleicht auch der Grund für die febrile Abmagerung?

   Jedenfalls erweckt dieser Gedanke die Nothwendigkeit einer wenn auch späten Operation;
3. dass trotz so enormer Ausdehnung des Pleurasackes die Spannung des Gases in demselben doch keine grössere war als die der atmosphärischen Luft. Die dislocirten und ausgedehnten Wände des Thorax mussten also im Laufe der Zeit bedeutend an Elasticität eingebüsst haben. Ein ähnliches

Verhalten habe ich in einem Falle von pleuritischem Exsudat beobachtet.

4. Bemerkenswerth war endlich das peinliche Gefühl von Leere im Thorax und der quälende Husten nach Entleerung einer nicht unbeträchtlichen Menge von Gas. Es hat mich das auf den Gedanken gebracht, zukünftig in ähnlichen Fällen (d. h. also bei lange bestehendem Pneumothorax und alten pleuritischen Exsudaten) vor der Punction eine Leibbinde zu appliciren und diese während des Ausfliessens immer straffer anziehen zu lassen.

C.

Ein Fall von Abscess im Mediastinum anticum, in Folge eines Rheumatismus articulorum acutus entstanden. Nach Eröffnung desselben tritt plötzlich heftige Dyspnoë und bald darauf der Tod ein.

---

27. September 1863. — In dem Abschnitt „Retentiones thoracicae“ theilt Peter Frank folgenden Fall von Abscess im Mediastinum anticum mit:

„Juvenis antehac sanus, anno aetatis decimo quinto ex equo projectus et pectore contusus, fortem in isto dolorem percepit. Hunc secutae sunt tussis, dyspnoea, sub quibus tandem sputa purulenta aeger rejecit. Cum tanti morbum hunc esse haud crederet: octo vix non per annos hunc minus curavit. Tunc vero febris cum tussi, oppressione pectoris ac series nocturni sudores cum corporis macie conspicua aegrum terruerunt. Cum igitur medici Altorfiensis egregii consilium expeteret: unicum hic in ossis sterni trepanatione superesse non solum declaravit,

sed quoque operationem propositam ipsemet instituit. Istius auxilio effluxit puris foetidi libra circiter una cum effectu tam laeto, ut sanitatem perfectam sibi restitutam esse aeger supponeret. Septem interim post annos pristina pectoris incommoda redierunt etc.“ —

Dieser Fall erinnert mich an einen anderen innerhalb dieses Jahres von mir beobachteten, dessen Verlauf kurz folgender war:

Patient, ein in den 20er Jahren befindlicher junger Mann, kam mit einer acuten fieberhaften Affection, welche sich in beiden Kniegelenken und in der Gegend der Gelenkverbindung zwischen Corpus und Manubrium sterni localisirt hatte, auf meine Abtheilung. An der letzteren der beiden angeführten krankhaften Stellen constatirte man eine ziemlich grosse pralle, schwach geröthete, schmerzhafte Geschwulst. Dieselbe nahm in den folgenden Tagen rasch an Umfang zu, indem sie sich nicht nur zu beträchtlicher Höhe erhob, sondern auch nach allen Richtungen hin ausbreitete. Man fühlte schliesslich deutliche Fluctuation. Patient wurde behufs Eröffnung des Abscesses auf die äussere Station verlegt. Bei der Incision entleerte sich eine beträchtliche Menge eitriger Flüssigkeit und bald darauf stellte sich äusserst heftige Dyspnoë ein. Man vernahm, wenn der Kranke athmete, ein gurgelndes Geräusch in der Abscesshöhle. Der durch die Wunde eingeführte Finger stiess links vom Sternum im 2. Intercostalraume auf eine Oeffnung, welche in eine hinter dem Brustbein gelegene Höhle führte. Unter den Erscheinungen einer ununterbrochenen heftigen Athemnoth trat sehr bald der Tod ein.

Bei der Autopsie fand sich hinter dem Sternum eine grosse Höhle, welche dicht unterhalb der Incisura jugularis beginnend sich bis in die Nähe des Processus xiphoideus erstreckte und nach beiden Seiten hin die Ränder des Sternum überragte. Die Wände der Höhle waren vorn von dem seines Periostes stellenweise beraubten Sternum und ausserdem von den auseinandergedrängten Blättern des Mediastinum anticum gebildet. Ihre innere Fläche zeigte ein zottiges missfarbiges Aussehen. Die faserknorplige Verbindung zwischen Corpus und Manubrium sterni war zerstört und durch eine ca. viergroschenstückgrosse Oeffnung, welche sich im 2. Intercostalraume dicht am linken Sternalrande befand, communicirte die beschriebene Höhle mit einer weiten vor dem Brustbein gelegenen Abscesshöhle. Dagegen liess sich keinerlei Communication zwischen derselben und den Lungen entdecken. Diese waren durchaus intact. Auch zeigte sich keine Spur von Exsudat in den Pleurasäcken oder Pneumothorax. Pericardium und Herz waren gleichfalls unversehrt. —

Da bereits Monate seit der Beobachtung dieses Falles verflossen sind, so möchte ich für die vollkommene Genauigkeit jeder einzelnen Angabe keine Bürgschaft übernehmen; im Grossen und Ganzen indess dürfte sich gegen die Beschreibung nicht viel einwenden lassen. Das Wichtigste an dem Falle ist die nach Eröffnung des Abscesses eingetretene heftige Dyspnoë, eine über alle Zweifel sichere Thatsache. Ich erkläre sie mir folgendermassen:

Bei dem grossen Umfange der hinter dem Sternum belegenen Höhle und dem verhältnissmässig geringem Widerstande, welcher sich dem Zutritt der atmosphärischen Luft in das Innere derselben entgegenstellte, musste mit jeder Inspiration eine nicht unbeträchtliche Erweiterung der Höhle und damit verbunden ein Eindringen von Luft in dieselbe stattfinden. Um so viel weniger als die eindringende Luftmenge betrug, erhielt das Innere des Respirationsapparates. Der Erfolg jener Nebenleitung aber war einerseits das hörbare gurgelnde Geräusch, andererseits wegen der mangelhaften Zufuhr von O zu den Lungen die Dyspnoë. —

Dass es sich hierbei um die ungewöhnlichen Folgen eines Rheumatismus articulorum acutus und nicht um das Product eines Trauma handelte, bewies die Untersuchung der beiden Kniegelenke, welche die evidentesten Zeichen einer stattgehabten Entzündung darboten. —

CI.

Ein Fall von Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels bei einem mit hochgradiger Scoliose und Verbildung des Brustkorbes behafteten Individuum.

Nachdem durch Hinzutreten eines Katarrhes der Luftwege die Compensation gestört worden, tritt unter erheblicher (zum Theil vielleicht durch den Gebrauch der Digitalis bedingter) Steigerung der Arterienspannung und unter den Erscheinungen einer Haemorrhagia cerebri der Tod ein.

---

30. Juli 1861. — Gestern trat bei einem kleinen buckligen Manne, welcher im Frühjahr d. J. wegen starker mit Cyanose verbundener Athemnoth in die Charité gekommen war, in Folge eines Schlaganfalls der Tod ein, nachdem Patient vorher in tiefes Coma verfallen und die Zeichen einer rechtsseitigen Paralyse dargeboten hatte. Der Verlauf der Krankheit war folgender gewesen. Nach der Aufnahme des Patienten nahm die Cyanose desselben bei mässiger Dyspnoë immer mehr und mehr zu und erreichte schliesslich einen ungewöhnlich hohen Grad. Die blaue Färbung war im Gesicht am stärksten ausgeprägt und von erheblicher Schwellung der Vv. jugulares externae und frontales, sowie von Somnolenz begleitet. Sie nahm (natürlich nur im Bereiche des Kopfes) bei horizontaler Lage beträchtlich zu. Der Harn war sparsam und roth. Bei der Untersuchung des Thorax constatirte man neben der enormen Verunstaltung desselben hinten rechts in der unteren Hälfte reichliches mittelgrossblasiges lautes klangloses Rasseln. Trotz der ausgesprochenen Zeichen des Katarrhes hustete Patient sehr wenig. Daneben bestanden die Erscheinungen einer beträchtlichen Volumsvergrösserung des Herzens.

Erst im Juli begann unter Anwendung einer exquisit roborirenden Diät und starker Stimulantien (täglich $^1/_4$ Quart Ungarwein und Tinct. Bestuscheffii in grossen Gaben) die Cyanose zugleich mit den übrigen Erscheinungen abzunehmen. Die Besserung nahm so rasch zu, dass endlich keine Spur von Cyanose mehr zurückblieb, Patient sich ausserhalb des Bettes aufhalten konnte und die Harnmenge unter gleichzeitiger Aufhellung der Farbe bis zum Gelb sich beträchtlich vermehrte. Trotz der bisherigen gegentheiligen Erfahrungen wagte ich es daher, eine bessere Prognose zu stellen. Indess hielt diese Intermission kaum ein paar Wochen an. Die von Neuem auftretende Verschlimmerung begann mit Sparsamer- und Dunklerwerden des Harns. Erst hierauf trat wieder Cyanose ein, die endlich den früheren hohen Grad erreichte und mit starker Somnolenz verbunden war. Da dieser ungünstige Zustand trotz des Fortgebrauchs der Tinctura Bestuscheffii sich ausgebildet hatte, so ging ich nunmehr zur Anwendung der Digitalis über. Unter dem Gebrauche dieses Mittels nahm zwar die Spannung der Radialarterien beträchtlich zu, dagegen blieben Cyanose und Somnolenz unverändert.

Am Tage vor dem Schlaganfall hatte ich eine abnorm hohe Spannung der Radialarterien constatirt.

Dass der Anfall selber einer Haemorrhagia cerebri seine Ursache verdankte, war im hohen Grade wahrscheinlich. War dies aber der Fall, so handelte es sich weiter um die Beantwortung der Frage, welches die unmittelbare Ursache dieser Haemorrhagie sei?

Aus der abnormen Stauung des Blutes im Venensystem und der hieraus hervorgegangenen Spannungszunahme der venösen Gefässe konnte dieselbe nicht entstanden sein, da ich noch stärkere und zwar Wochen lang anhaltende Grade von Cyanose beobachtet habe, ohne dass es zur Haemorrhagia cerebri gekommen wäre. Es lag daher nahe, die unter dem Gebrauch der Digitalis entstandene abnorme Spannung des Arteriensystems als das causale Moment anzuschuldigen, woraus dann hervorginge, dass die Digitalis unter solchen Bedingungen, in kleinen Dosen verabfolgt, ein verwerfliches Mittel sei.

Die heute stattgehabte Autopsie ergab folgenden Befund:

1. Beträchtliche, aber nur in Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels bestehende, Vergrösserung des Herzens. Beide Herzhöhlen enthalten viel flüssiges dunkles Blut. An der inneren Wand des rechten Ventrikels finden sich zahlreiche Fettflecken; das Muskelfleisch des linken ist röther und weicher als das des rechten, hier und da gleichfalls, wie es scheint,

fettig entartet und zeigt an der inneren wie äusseren Fläche des Ventrikels eine Anzahl unregelmässiger, durch partielle Atrophie des Muskelfleisches bedingter, röthlicher Depressionen. Coronar-Arterien und Venen bieten nichts Abnormes.

2. Die Lungen sind klein, an mehreren Stellen ausgebreitet atelectatisch. In der einen befinden sich an einer circumscripten Stelle zwei ziemlich beträchtliche sackförmige Ectasieen mit schleimig-eitrigem Inhalt und einer etwa erbsengrossen Kalkconcretion von rundlicher Gestalt und unregelmässiger Oberfläche. Das diese Partie umgebende Parenchym ist braunroth, schlaff, derb trocken und zeigt stellenweise von Fettentartung herrührende reticuläre Zeichnung. In den Pleurasäcken befindet sich wenig seröse Flüssigkeit.

3. Am Peritonaeum (sowie auch auf den Pleuren) bemerkt man zahlreiche kleine Extravasate.

4. Die Hirnhäute zeigen beiderseits eine äusserst intensive, sich bis in die feinsten Verzweigungen hineinerstreckende Injection der Gefässe; auch die Sinus sind stark mit Blut gefüllt. In der linken Arteria vertebralis findet sich ein altes wandständiges, im Inneren erweichtes, Gerinnsel von braunrother Farbe. Die Rindensubstanz zeigt allenthalben eine blassviolette, hier und da ziemlich intensive Färbung. Beide Hemisphären enthalten eine Anzahl, theils in der Rinde, theils in der Nähe derselben, in der weissen Substanz belegener, kleiner, blass roth gefärbter Erweichungsheerde. Nach aussen vom linken Corpus striatum befindet sich in der weissen Substanz eine über mandelgrosse längliche Stelle, an welcher die Hirnsubstanz noch wenig erweicht und von zahlreichen kleinen Extravasaten durchsetzt erscheint. Ausserdem erblickt man hier und da in geringer Anzahl kleine hirsekorngrosse, über beide Hemisphären zerstreute, rundliche Extravasate. An einer Stelle des Unterwurms erscheint endlich die Rindensubstanz des Kleinhirns dunkelroth gefärbt.

5. Die Nieren sind klein, bieten in exquisitester Weise das Bild der Stauungsniere dar und zeigen ziemlich zahlreiche röthliche Depressionen von unregelmässigem Umfange an ihrer sonst glatten Oberfläche.

Epicritische Bemerkungen.

Wie ist dieser Befund zu deuten? Mit Ausnahme der Veränderung des Gehirns, verhält sich derselbe so, wie er intra vitam vorausgesetzt worden war.

Der Entwicklungsgang der Krankheit war offenbar folgender: Die hochgradige Kyphoscoliose war zunächst die Ursache, dass verschiedene Theile der Lungen in den atelektatischen Zustand geriethen. Theils in Folge dieser Atelektasen einerseits, theils unmittelbar in Folge der Raumbeengung des Thorax andererseits entstanden abnorme Widerstände für den durch die Lunge circulirenden Blutstrom, welche zu einer Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels führten. So lange die Compensation eine genügende war, blieb das Befinden des Patienten leidlich. Mit der Entwicklung des Katarrhs der Luftwege aber wurde die Summe der vorhandenen Widerstände um ein Erhebliches und zwar ziemlich rasch vermehrt. Um dieses Plus zu compensiren, hätte entweder die Hypertrophie des rechten Ventrikels wieder zunehmen oder der Patient im Stande sein müssen, die normal gebliebenen Lungenpartieen über die Norm inspiratorisch auszudehnen; denn eine genügende respiratorische Erweiterung der Lungen würde eine Verbreiterung des pulmonalen Strombettes und somit eine Ausgleichung der durch den Verlust von Abflusskanälen gesetzten Widerstände zur Folge gehabt haben. Wegen der ungünstigen Beschaffenheit des Brustkorbes war indess die übermässige Ausdehnung der gesunden Lungentheile ebenso wenig, wie eine rasche Zunahme der Hypertrophie des rechten Ventrikels möglich. Auf diese Weise kam es nothwendig zur Stauung des Blutes im Venensystem und zu beträchtlicher Störung des Lungengaswechsels. In Folge des letzteren Umstandes erhielten die Coronararterien sauerstoffarmes Blut, welches zur genügenden Ernährung des Herzmuskels, insbesondere aber des übermässig angestrengten rechten Ventrikels nicht hinreichte. Und so entstand zunächst eine moleculäre Veränderung der Muskelprimitivbündel desselben, welche eine Verminderung der Leistung des Herzens zur Folge hatte und schliesslich mit Fettentartung endigte. Mit der Abnahme aber der Leistung des Herzmuskels musste einerseits die Stauung im Venensystem wachsen, also die Cyanose stärker werden und andererseits die Geschwindigkeit des Lungenblutstromes abnehmen. Hieraus resultirte, wie leicht ersichtlich, eine weitere Beschränkung der Sauerstoffaufnahme ins Blut und damit eine noch grössere Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels, ein Circulus vitiosus, der nothwendig zum Tode führen musste.

Unter Zugrundelegung dieser Deduction gestaltet sich auch das Verständniss für die Wirkung der in dem vorliegenden Krankheitsfalle zur Anwendung gekommenen Arzneimittel sehr einfach. So lange die Stimulantien wirksam blieben, konnte die Leistung des rechten Ventrikels gesteigert werden. Als aber die Gewöhnung an den zugeführten Reiz überhand genommen hatte, trat die ursprüngliche Schwächung des Herzmuskels und mit ihr die Reihe der zu Anfang beobachteten Erscheinungen wieder hervor.

Die Erweichungsheerde im Gehirn sind wahrscheinlich als die Producte kleiner Embolieen aufzufassen. Als bei der neuen Exacerbation des Herzleidens die Stauung im Körpervenensystem abermals einen hohen Grad erreicht hatte, musste in Folge der gesteigerten Venenspannung an den erweichten Partieen eine Ruptur von Gefässen um so eher eintreten, als die ausgedehnten Gefässe stellenweise hier die Stütze des normalen Gewebes gänzlich verloren hatten.

CII.

Ein Fall von diffusem chronischen Bronchokatarrh mit consecutiver Volumszunahme der Lungen und Hypertrophie des rechten Ventrikels, bei welchem unter dem Einfluss einer plötzlichen Steigerung des Katarrhs Störung der Compensation und damit Hydrops und Albuminurie auftritt.

---

5. März 1869. — Patient, ein in den 30er Jahren befindlicher Mann, giebt an, im Laufe der letzten vier Jahre, ziemlich rasch sehr fett geworden zu sein und seitdem an starker Kurzathmigkeit, verbunden mit viel Auswurf und Husten, zu leiden. Letzteres hinderte ihn indess nicht daran, seinen Geschäften wie in der früheren Weise nachzugehen. Die Athemnoth war mitunter so bedeutend, dass Patient an

das geöffnete Fenster laufen und zu demselben den Kopf hinaushalten musste, was angeblich eine Verminderung der Beschwerden zur Folge hatte. Seit 3 Wochen ist eine erhebliche Verschlimmerung des Zustandes, welche sich durch Zunahme der Athemnoth und das Auftreten von Oedemen bemerkbar machte, eingetreten.

Der heute Morgen in der Klinik aufgenommene Status lautete: Fettreiches Individuum mit starkem allgemeinem Hydrops und enorm aufgetriebenem Leibe, dabei mässigem Ascites.

Die Dyspnoë ist so enorm, dass Patient die halbsitzende Lage einnehmen muss. Man hört neben häufigem Stöhnen weithin ein exspiratorisches Pfeifen. Das Gesicht ist wenig cyanotisch; am Rumpfe, besonders an der Brust, bemerkt man zahlreiche kleine schmutzig blassrothe, durch Fingerdruck verstreichbare Flecke, welche Residuen einer Milaria rubra sind, von der man noch deutliche Ueberreste unterhalb der Clavicula erblickt. Der Thorax ist gut gebaut, geräumig. Respirationstypus costo-abdominal. Trotz der enormen Contraction der Scaleni und des Arbeitens der Nasenflügel machen die Thoraxwandungen nur geringe Excursionen; auch wird das Abdomen bei der Inspiration nur mässig gewölbt. Der Percussionsschall ist überall am Thorax sehr laut und tief, nicht tympanitisch, bis auf eine Stelle im hinteren unteren Drittheil der rechten Thoraxhälfte, an welcher der Schall etwas dumpfer als links ist. Die unteren Lungenränder überragen die normalen Grenzen um ein nicht Unbeträchtliches, desgleichen fehlt die Herzdämpfung vollkommen. Bei der Auscultation hört man im Bereiche der ganzen rechten Thoraxhälfte ziemlich reichliches, kaum mittelgrossblasiges Rasseln, an den meisten Stellen ohne Athemgeräusch; dasselbe Rasseln, aber mit Athemgeräusch verbunden, ist auch links bis auf die hintere grössere obere Hälfte, in welcher nur vesiculäres Athmen besteht, vernehmbar. Die Rasselgeräusche sind ausserdem fast allenthalben von Pfeifen begleitet. Das sehr reichliche Sputum (seit gestern Mittag hat Patient circa 6 Unzen expectorirt) ist wenig klebrig, leichtflüssig, von zahlreichen kleinen Luftbläschen durchsetzt und hat eine grünlich gelbe Farbe. Es ist stark durchscheinend und enthält nur sparsame kleine Eiterstreifen. Die Hauptmasse desselben besteht aus Lymphkörperchen, welche meist einen fein granulösen gelblichen Inhalt besitzen und zwischen denen man stellenweise blasse normal grosse, meist biconcave Blutkörperchen erblickt. Am Herzen sind die Töne rein. Radialarterien von kaum mittlerem Umfange, mässiger Spannung; hohe Pulsfrequenz. Harn sparsam, hellroth trübe, etwas eiweisshaltig. Die Temperatur ist normal.

Meine Diagnose in diesem Falle lautete: Diffuser chronischer Katarrh der Luftwege mit consecutiver Volumenszunahme der Lungen und wahrscheinlich auch consecutiver Hypertrophie des rechten Ventrikels. — Indem Patient vor 3 Wochen (in Folge des herrschenden Genius epidemicus) sich eine Erkältung und damit beträchtliche Steigerung seines Katarrhes zuzog, kam es zu einer Störung der Compensation, deren Folgen das Auftreten von Hydrops und Albuminurie war.

Es wurde der Gebrauch des Infusum Sennae und eine Venaesection von 6 Unzen verordnet. —

CIII.

Zur Lehre vom katarrhalischen Asthma.

I.

Wie ist der tiefe Stand des Zwerchfells in einem Anfall von katarrhalischem Asthma zu erklären?

11. December 1868. — Offenbar ist derselbe die Folge eines wirklichen Zwerchfellkrampfes. — Schon Floyer spricht sich dahin aus, dass das Zwerchfell während des Anfalls nur mit grösster Mühe niederwärts bewegt werden könne, während die Intercostalmuskeln, die zur Hebung der Rippen und zur Erweiterung des Thorax dienen, sich in intensivster Weise zusammenziehen. (Vgl. Bree, practische Untersuchungen über krankhaftes Athemholen. Leipzig 1800. p. 79). — Die Ursache aber, wesswegen das Zwerchfell in einen krampfartigen Zustand geräth, ist darin zu suchen, dass die Nervenzellen, von welchen die Phrenicusfasern abgehen, am leichtesten durch die CO_2 erregt werden, leichter als alle übrigen vom Inspirationscentrum aus erregbaren Nerven. Letzteres geht zur Evidenz aus den von mir studirten Erfolgen der centralen Vagusreizung bei Thieren hervor, durch welche

wohl Tetanus des Zwerchfells, niemals aber eine allgemeine durch Theilnahme der übrigen Athemmuskeln sich kundgebende Dyspnoë erzeugt werden kann. (Vgl. auch meine Gesammelten Abhandlungen Bd. II. p. 890 u. ff.)

Diese Experimente beweisen also direct, dass Tetanus des Zwerchfells unter Umständen, unter welchen die übrigen Respirationsmuskeln nur zu stärkerer Zusammenziehung angeregt werden, beobachtet werden kann.

II.

Katarrhalisches Asthma oder vielmehr die Anfälle desselben werden bisweilen gerade durch trockenes und kaltes Wetter begünstigt.

III.

Zur Therapie des katarrhalischen Asthma.

14. December 1868. — Nach Brees sollen tonisirende Mittel, in den freien Zeiträumen anhaltend gebraucht, die Anfälle des katarrhalischen Asthmas seltner machen und schliesslich zum Verschwinden bringen. Von besonders günstiger Wirkung ist nach ihm der Gebrauch des Eisens. — Das lässt sich hören! Denn der Tonus der Schleimhautgefässe muss durch die häufige Wiederkehr der Hyperaemie allmälig immer mehr vermindert werden und dadurch die Disposition zu neuen Anfällen wachsen.

Ein anderes Moment, welches zur Verminderung des Tonus der Schleimhautgefässe mit beiträgt, ist in der allmälig immer schlechter werdenden Ernährung gegeben. Leute, die häufig asthmatische Anfälle gehabt haben, sehen abgemagert, welk und blass aus. An diesem Umstande sind wohl vorzugsweise folgende Bedingungen schuld:

a) die enormen inspiratorischen Anstrengungen;
b) die häufigen schlaflosen Nächte und
c) die Stauung im Gebiete der Pfortader, welche sich allmälig immer mehr ausbildet.

Diese Stauung muss um so mehr zunehmen, je geringer die Elasticität der Lungen und je grösser ihr Volumen wird; denn diese beiden Umstände wirken ohne Zweifel retardirend auf den Blutstrom in der Vena cava inferior ein. Vielleicht üben auch Schlaflosigkeit und abnorme Inspirationsanstrengungen einen unmittelbaren Einfluss auf die Abnahme der Thätigkeit des vasomotorischen Nervensystems.

IV.

Ein Fall von katarrhalischem Asthma, bedingt durch eine Stenosis ostii venosi sinistri. — Schlechte Wirkung des Gebrauchs der Oeynhausener Thermal-Soolbäder in diesem Falle.

23. Januar 1870. — Gestern sah ich in meiner Sprechstunde eine im Anfange der 30er Jahre sich befindende Patientin, welche mich wegen asthmatischer Anfälle, an denen sie seit ihrem 15. Lebensjahre leidet, bereits im April v. J. einmal consultirt hatte. In der Meinung, einen Fall von reinem katarrhalischen Asthma vor mir zu haben, hatte ich damals zu dem Gebrauch der Bäder von Rehme und später zu dem abwechselnden Gebrauch von Chinin- und Eisenpillen, sowie zu gymnastischen Uebungen gerathen. Patientin hat indess die Bäder schlecht vertragen; sie wurde durch dieselben sehr aufgeregt und bekam Herzklopfen. Die asthmatischen Anfälle sollen zwar nicht mehr so lange anhalten als früher und milder geworden sein, bestehen aber nach wie vor fort. Jetzt klagt die Kranke vor Allem über Herzklopfen und Schlaflosigkeit.

Die heutige Untersuchung ergab das Vorhandensein einer Stenosis ostii venosi sinistri, kenntlich an einem auf die Herzspitze beschränkten praesystolischen Geräusch. — Sollte ich diesen Klappenfehler bei der ersten Untersuchung übersehen haben? Es ist dies um so wahrscheinlicher, als das Geräusch schwach, sehr kurz und auf die Herzspitze beschränkt ist, mithin leicht überhört werden konnte. Wenn das aber der Fall ist, so gäbe es demgemäss ein von Klappenfehlern abhängiges katarrhalisches Asthma und dann lehrte dieser Fall überdiess, dass die beim primären Asthma so wohlthätig wirkenden Thermal-Soolbäder bei dieser secundären Form jedenfalls von keinem Nutzen sind. —

V.

Zur Aetiologie des katarrhalischen Asthma.

4. Februar 1870. — In van Swieten's Comment. Tom. II. p. 715 findet sich folgende Stelle:

„Hoc vidi in optimo hujus urbis cive, cui in juventute apud oenopolam habitanti, ut addisceret vinorum commercium, a sodalibus jubebatur, ut aperto ingentis dolii, sulphuris vapore repleti, spiraculo olfaceret, qua arte vina a fermentatione praeservaventur. Miser ille valide naribus attrahit infestum hunc vaporem, sed mox concidit atque aliquot horis cum morte luctatus evasit quidem, verum tota vita

mansit asthmaticus et nunquam somnum capere potuit, nisi erecto corpore in sedili haereret." —

Offenbar hatte die schweflige Säure in diesem Falle einen lähmungsartigen Zustand des vasomotorischen Nervensystems der Bronchialgefässe herbeigeführt.

Die Infiltration des Lungenparenchyms mit mineralischem Staube und das daher rührende Asthma kannte bereits Diemerbroeck, wie aus van Swieten, Comment. p. 715 hervorgeht:

„Sic Diemerbroeckius in nosocomio dissecuit lapicidae famulum, asthmate mortuum, atque in ejus pulmone invenit magnam copiam pulveris lapidum, vesiculas fere omnes pulmonis implentem, atque in sequente anno in binis lapicidis simili modo emortuis idem invenit."

CIV.

Ueber fibrinöse Sputa.

---

26. Februar 1869. — Grössere Mengen geronnenen Faserstoffs kommen in den Sputis unter folgenden Umständen vor:

1) beim Croup;
2) bei der croupösen Bronchitis, welche gewöhnlich als eine chronische fieberlose Krankheit, seltener acut und von Fieber begleitet erscheint;
3) bei der Pneumonie, wo die Fibringerinnsel sich als Abdrücke der feinsten Bronchien erweisen.

CV.

Gute Wirkung der Mineralsäuren bei einer im Gefolge von Variola entstandenen Bronchialblennorrhoe.

---

26. Februar 1869. — In diesen Tagen stellte ich in der Klinik einen im Beginn der 40er Jahre befindlichen Mann vor, welcher Anfang des Semesters mit einer im Gefolge von Variola entstandenen Bronchialblennorrhoe behaftet auf die Abtheilung gekommen war. Damals constatirte ich bei dem erst kurze Zeit zuvor aus dem Pockenhause entlassenen stark abgemagerten, sehr bleichen und fiebernden Patienten eine ziemlich ausgebreitete, aber mässige Dämpfung des Percussionsschalles im Bereich der hinteren unteren Partieen des rechten Thorax. Innerhalb der Dämpfungsgrenzen vernahm man reichliches mittelgrossblasiges Rasseln ohne Athemgeräusch. Die Sputa waren äusserst copiös (ihre Menge betrug $^1/_2$ bis $^2/_3$ Spuckglas) und bestanden aus einer schleimigen Grundsubstanz, in welche dicht gedrängte kleine, krümelig aussehende, grünlich-gelbe Ballen eingebettet waren, so dass das Ganze von Weitem gesehen eine grünlich-gelbe Masse darstellte. Der Kranke erhielt anfänglich Plumbum aceticum, später Tannin, China, Eisen — Alles vergeblich. Eine deutliche Besserung trat erst mit der Darreichung der Phosphorsäure ein und wurde unter dem Gebrauch der Schwefelsäure vollendet.

Bei der in voriger Woche erfolgten Vorstellung constatirte man bei dem nunmehr fieberlosen Patienten ein ungleich besseres Aussehen, wie früher, und erhebliche Kräftezunahme. Auch die Gemüthsstimmung hatte sich entsprechend gebessert.

Der rechte Thorax zeigte vorn zwischen Clavicula und 5. Rippe eine starke Abflachung und war weniger beweglich als der linke. Die Dämpfung an den hinteren Partieen war zwar noch vorhanden, aber nur von geringfügiger In- und Extensität. In ihrem Bereich bestand unbestimmtes Athmen, kein Rasseln. Die sparsamen Sputa zeigten schleimig-eitrige Beschaffenheit. Die Residuen der Pocken waren sowohl am Rumpf als an den Extremitäten in Form blassbräunlicher Flecke noch sichtbar; nur im Gesicht bestanden narbige Vertiefungen.

CVI.

Fieberhafter Laryngo-Trachealkatarrh mit eigenthümlichen, denen bei käsiger Pneumonie im Stadium der Cavernenbildung zu beobachtenden, ähnlichen Sputis.

Unter dem Einfluss einer Exacerbation treten Hustenanfälle, welche denen beim Pseudocroup gleichen, auf. Gute Wirkung der Ipecacuanha und eines fliegenden Vesicans.

---

18. Februar 1870. — Jetzt eben beobachte ich in der Stadt einen Fall von Grippe bei einer in den 40er Jahren stehenden Dame, bei welcher, wie die starke Heiserkeit, der hinter dem Sternum beim Husten sich geltend machende Schmerz ergiebt, eine starke Betheiligung des Larynx statthat. Die Sputa erschienen Anfangs in diesem Falle denen bei käsiger Pneumonie im Stadium der Cavernenbildung zu beobachtenden ausserordentlich ähnlich. Sie hatten ein bröckliges Aussehen, die Neigung zu Boden zu sinken und bildeten einen grobkrümligen Bodensatz; allerdings spielte ihre Farbe mehr in's Gelbliche, als bei den bei Phthisis caseosa vorkommenden.

Nachdem vom 4. auf den 5. Tag ein starker Abfall des Fiebers stattgehabt hatte, trat gestern am 6. Krankheitstage eine plötzliche Verschlimmerung des Zustandes ein. Dieselbe documentirte sich durch das Auftreten von heftigen, tief und heiser klingenden, Hustenanfällen, bei welchen Patientin sich vergeblich anstrengt, etwas zu expectoriren und welche unter starker Röthung des Gesichts und erheblicher Athemnoth mit einem eigenthümlichen schwachen hohen inspiratorischen Geräusch (Stridor) verbunden sind. Hinterher zeigt die Kranke blaue Lippen. Von derartigen „krampfhaften" Hustenanfällen wird Patientin

seit gestern Mittag anhaltend geplagt; sie wiederholten sich auch des Nachts und heute Mittag war ich selbst Zeuge eines solchen. Die Art des Hustens erinnert sehr an den beim Pseudocroup der Kinder zu beobachtenden. Speciell im Hinblick auf die zugleich eintretende Cyanose haben die Anfälle nicht bloss für die Umgebung, sondern auch für den Arzt etwas Besorgnisserregendes. Die Expectoration ist dabei seit dem Eintritt der Exacerbation fast vollständig unterdrückt; die willkürlichen tiefen Inspirationen haben, wie schon von Beginn der Krankheit an, einen tönenden Character, ähnlich denen beim Pseudocroup. Die Dyspnoë ist keine permanente. Fieber offenbar nur von geringer Intensität; Harn dunkelbraunroth, sedimentirend; kein Schweiss. Klage über Mattigkeit. Bemerkenswerth ist, dass Patientin ähnliche Anfälle schon bei früherer Gelegenheit gehabt haben will. —

Ueber den Vorgang selber denke ich folgendermassen:

Patientin ist trotz ihres ziemlichen Körperumfanges eine durch und durch nervöse Person, die Erregbarkeit ihrer Nervenzellen daher eine abnorm grosse. Durch die Steigerung der katarrhalischen Entzündung, welche sich durch die Suppression der Sputa kundgab, wurde eine Zunahme der Erregbarkeit der in der erkrankten Schleimhaut gelegenen sensiblen Nervenfasern bedingt. Die unmittelbare Folge hiervon waren die Hustenanfälle und das Eintreten tetanischer Exspirationen am Ende derselben. Die damit sich steigernde Unterbrechung des Lungengaswechsels verursacht endlich eine tiefe Inspiration bei noch geschlossener oder verengter Stimmritze, in Folge dessen das die Inspiration begleitende Stridor-ähnliche Geräusch entsteht. Oppression und Cyanose sind ebenso leicht zu erklären. —

Ich schlug bei der heute Mittag abgehaltenen Consultation zweierlei vor:

1) Application eines grossen fliegenden Vesicans ad manubrium sterni;
2) den Gebrauch eines Infus. rad. Ipecac. (0,25) 120,0, stündl. 1 Esslöffel.

Diese Medication hatte einen raschen und entschiedenen Erfolg. Patientin erbrach einmal und es trat ziemlich starke Uebligkeit auf. Und im Laufe des Nachmittags traten nur noch zwei, überdies viel mildere Anfälle, wie die früheren, ein.

Heute Abend fühlt sich Patientin sehr erleichtert. Der Auswurf ist etwas vermehrt, aber nicht bröcklig, sondern schleimig-eitrig und schwimmend. Das Geräusch bei den willkürlichen tiefen Inspirationen ist nicht mehr von solcher Intensität wie früher. Zunge noch immer

in grosser Ausdehnung dick weiss belegt; kein Appetit, fortdauernde Uebelkeit. Seit gestern kein Stuhl; kein Meteorismus. Kein Schweiss. Harn noch dunkel, aber weniger reichlich sedimentirend als gestern.

Nachtrag.

6. Januar 1871. — Einen ganz ähnlichen Fall, wie den oben erwähnten, mit gleich guter Wirkung der Ipecacuanha und des Vesicans, habe ich in diesen Tagen bei einer etwa 50jährigen dicken nervösen Frau zu beobachten Gelegenheit gehabt. —

CVII.

Zur Lehre von der Haemoptoë.

I.

Ueber das Verhältniss des Fiebers zur Lungenblutung.

16. September 1863. — Schon Peter Frank sagt in dem Abschnitt „Pneumorrhagia“ seines Werkes:

„Est febris, tussis, dyspnoeae a sanguine amisso (nach gemachtem Aderlass) pertinaciter subsistentium, de latente in pneumonibus inflammatione ac ulcere futuro plena periculi significatio.“

Dieser Satz kann noch allgemeiner folgendermassen ausgedrückt werden:

Wenn sich zu einer capillären Lungenblutung, die bei einem zur Lungentuberculose prädisponirten Individuum auftritt, fieberhafte Erscheinungen, selbst von nur mässiger Intensität, hinzugesellen, so ist die Entwickelung einer käsigen Pneumonie in hohem Grade wahrscheinlich. Diese Wahrscheinlichkeit wird zur Gewissheit, wenn noch die acustischen Zeichen der Affection einer Lungenspitze, sei es auch nur solcher Zeichen, welche auf die Anwesenheit

von Flüssigkeit in den Luft zuführenden Kanälen deuten, hinzukommen. —

Ferner bemerkt P. Frank in dem Kapitel „Prognosis“ des nämlichen Abschnittes:

„Verebimur et illud, quod febris, pectoris angustia majorque molestia indicabant, comitantur profluvium (sc. sanguinis), in primis copiosum; sed magis hoc verebimur, si febris, tussis, dolor, dyspnoea, cessante jam cruoris effluxu, per plures adhuc dies continuent, — ac lenta quasi febris tabisque pulmonalis symptomata succrescant.“

Dieser Satz ist vollkommen präcis und verdient seiner präcisen Fassung wegen zum Range eines Hippocratischen Aphorismus erhoben zu werden.

Als Corollar zu demselben möchte ich Folgendes bemerken:

Es giebt zweierlei Arten initialer Blutungen bei den zur Lungentuberculose disponirten Individuen:

a) durch mechanische Hyperämie bedingte. Dieselben kommen dadurch zu Stande, dass durch irgend ein Moment, welches den Druck im Aorten- (und Pulmonalarterien-?) System plötzlich und beträchtlich zu steigern vermag, ein Abschnitt des Capillargefässsystems des Respirationsapparates mit Blut überfüllt wird. Da die Gewebe solcher Individuen abnorm zerreisslich sind, so bersten in diesem Falle die ausgedehnten Capillargefässe an zahlreichen Stellen. Hierher gehört ein vor nicht langer Zeit von mir beobachteter Fall von Pneumorrhagie bei einem jungen Arzte, welcher unmittelbar vor dem Ausbruch der Blutung nach reichlichem Weingenuss hastig eine sehr hohe Treppe erstiegen hatte. Die so entstandenen Blutungen können zwar gleichfalls sehr copiös werden, verlaufen aber stets ohne Fieber und gehen meist vorüber, ohne von einer käsigen Pneumonie gefolgt zu sein. Ist der Haemoptysis ein Stadium vorhergegangen, in welchem der Patient ohne nachweisliche Ursache abmagerte und erblasste, so kann vor der Blutung die Bildung von Miliartuberkeln stattgehabt haben. Dass die Existenz dieser Knötchen, wenn sie zahlreich sind, ein begünstigendes Moment für die Blutung abgeben muss, liegt auf der Hand. Denn gleichgültig, ob die Hämorrhagie in solchen Fällen dem Bronchial- oder Pulmonalarteriensystem entstammt, müssen durch die Knötchen zahlreiche Capillargefässe comprimirt und hierdurch die Ueberfüllung der nicht comprimirten begünstigt werden;

b) durch active Hyperämie bedingte. — Ihre Ursache ist in einem plötzlichen Nachlass des Tonus der kleinsten Arterien zu suchen. Sie sind vielleicht stets, jedenfalls aber immer dann, wenn sich die active Hyperämie an einer Stelle zur entzündlichen steigert, von Fieber begleitet und geben aus nahe liegendem Grunde die schlechtere Prognose. Auf sie bezieht sich der oben citirte Frank'sche Aphorismus.

II.

In welchem Verhältniss steht die käsige Pneumonie, die so häufig im Gefolge einer Lungenblutung bei zur Lungentuberculose praedisponirten Individuen auftritt, zur Pneumorrhagie?

16. September 1863. — Auf diese Frage giebt es offenbar eine zweifache Antwort:

1) In ähnlicher Weise, wie bei den in Rede stehenden Individuen in einem früheren Lebensalter leicht Nasenblutungen entstehen, kommt es später bei denselben zu Blutungen der die Luftwege auskleidenden Schleimhäute. Beide Arten von Blutungen haben wohl darin ihren Grund, dass die Gewebe so constituirter Menschen zerreisslicher sind als die anderer und dass wegen der leichten Erregbarkeit ihres Nervensystems sich unschwer jene momentane Erschlaffung der kleinsten Arterien bei ihnen einstellt, welche den sogenannten activen Congestionen zu Grunde liegt. Wenn an einer oder an mehreren Stellen der Lunge diese Erschlaffung der kleinsten Arterien jenen Grad erreicht, bei welchem die Transsudation von Liquor sanguinis durch die Capillargefässwände so reichlich wird, dass eine Ueberschwemmung des lymphatischen Lacunensystems erfolgen kann, so ist die Möglichkeit einer Infiltration des Parenchyms mit den Elementen des Liquor sanguinis gegeben. Die käsige Metamorphose des Infiltrates hat höchst wahrscheinlich darin ihren Grund, dass es zu rascher Aufsaugung des wässerigen Exsudatantheils kommt. In dieser Beziehung verdient auf die fast stets käsige Beschaffenheit der entzündlichen Infiltrate bei Kaninchen, welche bekanntlich wenig oder gar kein Wasser trinken, aufmerksam gemacht zu werden.
2) Die Sache könnte sich indess auch folgendermassen verhalten: Die Blutung kommt allerdings in der oben auseinander-

gesetzten Weise zu Stande, aber die der Blutung folgende entzündliche Affection des Paremchyms wird erst durch das in die Luftwege gelangende Blut selbst hervorgerufen, indem dieses bei seiner Zersetzung (wegen einer ihm anhaftenden eigenthümlichen Beschaffenheit bei den zur Lungentuberculose disponirten Individuen) als Entzündungsreiz wirkt.

Welche von diesen beiden Erklärungen die richtige ist, lässt sich zur Zeit schwer entscheiden. Für die zweite scheint im ersten Augenblick die Reihenfolge, in welcher Blutung und Entzündung in die Erscheinung treten, zu sprechen. Indess bietet diese Reihenfolge auch für die Annahme der ersten Hypothese kein Hinderniss, indem die Anhänger derselben geltend machen könnten, dass die active Congestion einer gewissen Zeit bedürfe, um sich bis zu dem Grade einer entzündlichen Hyperämie zu steigern und zwar in diesem Falle um so mehr, als ja die Blutung ein antiphlogistisches Moment bildet. Besteht nämlich die Entzündung in der That wesentlich in einer Ueberschwemmung des lymphatischen Lacunensystemes mit Liquor sanguinis, dann kann eine solche um so weniger leicht zu Stande kommen, je mehr der Druck in den Capillargefässen durch Entstehung zahlreicher direkter Abflussöffnungen für das Blut herabgesetzt wird.

Andererseits liegen eine Reihe von Thatsachen vor, welche sehr wohl mit der ersten der oben angeführten Hypothesen, nicht dagegen mit der zweiten in Einklang zu bringen sind. Ich habe hier zunächst jene Blutungen im Auge, welche, ebenfalls sehr häufig bei zu Tuberkulose disponirten Individuen auftretend, weder von Fieber noch von abnormen acustischen Erscheinungen am Athmungsapparat gefolgt sind. Dass auch diese Blutungen sehr reichlich sein können, ist aller Welt bekannt. Sie sind öfters durch solche Momente hervorgerufen, welche den Druck im Aortensystem momentan beträchtlich zu steigern vermögen. Wirkte wirklich — so könnten die Anhänger der ersten Hypothese argumentiren — das Blut solcher Individuen, wenn es in die Lungenalveolen gelangt und hier stagnirt, resp. sich zu zersetzen beginnt, als Entzündungsreiz, dann müsste eine käsige Pneumonie stets auch in solchen Fällen sich entwickeln.

Ferner müsste, die Richtigkeit der zweiten Hypothese vorausgesetzt, die Ausdehnung der käsigen Pneumonie sich stets nach der Menge des ausgetretenen Blutes richten, was bekanntlich nicht der Fall ist. Im Gegentheil lehrt die Erfahrung, dass gerade sehr profuse Blutungen öfters vorübergehen, ohne zu einer Pneumonie Veranlassung gegeben zu haben.

Endlich sprechen die pathologisch anatomischen Beobachtungen gegen die Möglichkeit der zweiten Hypothese. Unter den zahlreichen von mir beobachteten Fällen von käsiger Pneumonie, die im Gefolge von Pneumorrhagie entstanden waren, habe ich keinen bisher gesehen, in welchem post mortem etwas zu finden gewesen wäre, was auf die Vermuthung führen konnte, dass stagnirendes Blut den Entzündungsreiz abgegeben hätte.

CVIII.

Zur Behandlung der Haemoptoë.

I.

Allgemeine Bemerkungen über die Behandlung der Pneumorrhagie mit specieller Berücksichtigung der bei zur Tuberculose disponirten Individuen auftretenden initialen Lungenblutungen.

18. September 1863. — Die erste Aufgabe, welche die Therapie bei einigermassen umfänglichen Lungenblutungen zu erfüllen hat, besteht, wie ohne Weiteres ersichtlich, in der Stillung der Blutung. Dieser Aufgabe suchen wir durch Anwendung derjenigen Mittel zu genügen, welche die Bildung von Thromben in den blutenden Gefässen begünstigen. Zur Bildung eines Thrombus gehört, neben der normalen Neigung des Faserstoffes zu gerinnen, vor Allem, dass der Druck des Blutes die Adhäsion und Cohäsion des Blutgerinnsels nicht zu überwinden vermag. Demnach kommt es darauf an

a) den Druck selbst zu vermindern;

b) die blutende Oeffnung so klein als möglich zu machen.

Die Kraft, mit welcher der Blutdruck den Thrombus zu entfernen strebt, wird mit dem Flächeninhalt der Oeffnung, also mit dem Quadrat des Radius, die Adhäsion mit der Peripherie, also einfach proportional dem Radius wachsen. Demgemäss muss das Verhältniss derjenigen Kraft, welche den Thrombus festzuhalten zu derjenigen, die ihn zu entfernen strebt, mit zunehmender Grösse der Oeffnung immer ungünstiger werden. Bei capillaren Blutungen vermögen wir die blutende Oeffnung nicht zu verkleinern, ebenso wenig wie bei Blutungen aus grossen Arterien, welche nur wenig muskulöse Elemente besitzen. Aber der Druck in den Capillaren wird um so kleiner werden, je mehr wir die kleinen Arterien verengern. Denn mit der Abnahme des Lumens dieser letzteren Gefässe muss nothwendig auch die Menge des Blutes, welches die zugehörigen Capillaren in der Zeiteinheit erhalten, abnehmen und hiermit die Ausdehnung und Spannung derselben sich vermindern.

Neben der Anwendung von Mitteln, welche eine Verminderung des Druckes im Gefässsystem herbeiführen, bedienen wir uns daher solcher, die eine Verengerung der kleinsten Arterien zu bewirken im Stande sind.

A. Eine Verminderung des Druckes wird erzielt durch alle diejenigen Mittel, welche eine Herabsetzung der Leistung des Herzens bewirken.

Dieselben zerfallen in zwei Gruppen:

a) solche, welche die Kraft des Herzmuskels zu verringern im Stande sind;

b) solche, welche den Zufluss von Blut zu dem Herzen vermindern.

ad a. Die wesentlichsten dieser Mittel sind:

1) schmale Diät;
2) die langsame, i. e. allmälige Entziehung der Wärme;
3) die Digitalis in grossen Dosen;
4) der Aderlass; (nicht sofern er die Blutmenge überhaupt vermindert, sondern insofern er durch Verminderung der rothen Blutkörperchen die Zufuhr von O zum Herzmuskel und gleichzeitig die Bildung von CO_2 verringert).

B. Die Mittel, welche durch Verengerung der kleinsten Arterien den Druck im Capillarsystem herabzusetzen und dadurch zur Stillung einer Blutung beizutragen vermögen, scheinen in folgende zwei Categorieen zu zerfallen:

a) solche, welche direct auf das vasomotorische System erregend wirken;

b) solche, welche diese Wirkung per reflexum hervorbringen.

ad a. Hierhin zähle ich die Adstringentien, obenan das Blei.

ad b. Zu diesen Mitteln gehören die grösseren Hautreize, welche, in gewöhnlicher Intensität wirkend, eine Erschlaffung der kleinsten Arterien der Haut, dagegen eine stärkere Contraction der kleinsten Arterien in der Tiefe des Körpers hervorrufen. —

II.

Ueber die Behandlung der im Beginn einer acut und subacut verlaufenden käsigen Pneumonie auftretenden Lungenblutungen.

20. September 1863. — Die Therapie hat hier wesentlich zwei Fälle zu unterscheiden:

I. Der Blutverlust ist so bedeutend, dass, wenn nicht Lebensgefahr, so doch eine erhebliche Prostration eintritt, deren Folgen sich noch für eine lange Zeit fühlbar machen können.*) In diesem Falle muss die Hauptaufgabe der Behandlung darauf gerichtet sein, um jeden Preis ein Sistiren der Blutung herbeizuführen. Dies kann wie wir oben (vgl. die vorhergehenden Bemerkungen) gesehen haben, durch zwei Arten von Mitteln geschehen:

a) theils durch solche, welche die Leistung des Herzens herabsetzen;

b) theils durch solche, welche durch Verengerung der kleinsten Arterien den Druck im Capillargefässsystem herabsetzen.

ad a. Zu den hier unschädlichsten, für den vorliegenden Fall aber zugleich brauchbarsten Mitteln würden gehören:

1. die Kälte, in Form einer gestossenes Eis enthaltenden, auf die vordere Brustwand zu applicirenden Blase;
2. das Binden der Glieder.

Jedes dieser beiden Mittel hat neben der beabsichtigten Haupt- noch eine günstige Nebenwirkung. Durch das erstere, die Kälte, wird auf reflectorischem Wege eine Contraction der kleinsten in der Tiefe befindlichen, zu dem blutenden Theile hinführenden Arterien bewirkt.

*) Ich habe Gelegenheit gehabt, Fälle zu beobachten, in denen sich die Folgen übermässiger künstlicher Blutverluste in der Kindheit noch lange Jahre hindurch durch blasses Aussehen, Muskelschwäche etc. kundgaben. Besondere Vorsicht dürfte in dieser Beziehung bei schwächlichen, speciell aus tuberculösen Familien stammenden Kindern angezeigt sein.

Durch das zweite, das Binden der Glieder, wird nicht nur die dem Herzen zuströmende Flüssigkeitsmenge, sondern auch der Zufluss derjenigen Stoffe, welche theils natürliche Stimuli für die Herznerven, theils Lebensbedingungen für den Herzmuskel sind, vermindert. —

ad b. Unter den Mitteln dagegen, welche der Blutung durch Steigerung des Tonus der kleinsten Arterien entgegenwirken, steht das Blei wohl obenan.

Bei dem Gebrauche dieser Mittel müssen natürlich zugleich alle die Bedingungen vermieden resp. beseitigt werden, welche die Thätigkeit des Herzens accidentell zu steigern vermögen; so Bewegungen aller Art, der Genuss von warmen Speisen, hitzigen Getränken etc.

II. In dem Falle, dass die Grösse der Blutung keinerlei Besorgniss erregt, besteht die Hauptindication begreiflich darin, die in der Entwicklung begriffene Pneumonie möglichst rasch zu beseitigen. Wie überall, wo wir bei vorher gesunden, geschweige denn gut genährten Individuen eine von Fieber begleitete Entzündung, welcher eine *nicht entfernbare* Ursache zu Grunde liegt, vor uns haben, dürfen wir auch hier nicht darauf ausgehen, die erweiterten kleinsten Arterien, welche den entzündeten Theil mit Blut versorgen, direct zu verengern, um etwa dadurch die Ueberschwemmung des letzteren mit Liquor sanguinis zu verhüten. Denn mit der Anwendung solcher Mittel steigern wir zugleich die Widerstände, welche wegen des gleichzeitig vorhandenen Fiebers sich der Ausscheidung der krank machenden Ursache durch andere Organe als durch den entzündeten Theil entgegenstellen, resp. verlängern wir den Krankheitsprocess und vermehren wir die Gefahr der käsigen Metamorphose des Entzündungsproductes. *In der That habe ich gefunden, dass diejenigen Pneumonieen, welche ich wegen drohenden Lungenoedems mit Plumbum aceticum oder wegen der aus dem gleichzeitigen Bestehen von Delirien zu befürchtenden Gefahren mit Kälte behandeln musste, länger dauerten, als die nicht so behandelten Fälle.* —

Die Aufgabe wird demgemäss hier darauf gerichtet sein müssen, den kritischen oder lytischen Ausgang des Krankheitsprocesses zu befördern, d. h. so rasch als möglich diejenigen Bedingungen herbeizuführen, unter welchen die Fieber und Entzündung erregende Ursache wieder vollständig ausgeschieden werden kann. Diese Behandlungsweise fällt aber mit der bei der gewöhnlichen Pneumonie in Anwendung kommenden zusammen.

III.

16. December 1868. — Bei Gelegenheit eines heute in der Klinik vorgestellten Falles von profuser Haemoptysis, welcher einen heruntergekommenen Diabetiker, der längere Zeit hindurch bereits die Zeichen einer mässig ausgebreiteten käsigen Pneumonie dargeboten hatte, betraf, machte ich einen kurzen Excurs über die Anwendung der haemostatischen Mittel. Ich lenkte die Aufmerksamkeit meiner Zuhörer auf folgende zwei Punkte:

a) Die Stillung der Blutung bei der im Beginn einer acut oder subacut verlaufenden käsigen Pneumonie auftretenden Haemoptoë ist oft nicht Hauptaufgabe der Therapie; sie ist es nur da, wo die Blutung eine sehr profuse ist und es sich um bereits herabgekommene Individuen handelt. Manchmal droht bei profuser Blutung auch der Tod durch Erstickung, wie das erst neulich von mir in einem Falle von subacut verlaufender käsiger Pneumonie beobachtet worden ist.

b) Die haemostatischen Mittel stellen eine Reihe dar, deren eines Ende vom Plumbum aceticum, deren anderes von der Chopart'schen Mixtur gebildet wird. Die Folge dieser Reihe wäre: Digitalis, Plumbum acet., Alumen, Acid. tannicum, die adstringirenden Eisenpräparate, die Chopart'sche Mixtur.

   Je kräftiger das Individuum, je ausgeprägter die entzündlichen und fieberhaften Erscheinungen sind, um so eher greifen wir zu den antiphlogistischen Adstringentien; je mehr geschwächt der Patient, je mehr derselbe den bereits angewandten antiphlogistischen Adstringentien Widerstand geleistet hat und je reichlicher die vorausgegangene Blutung war, um so eher wenden wir uns den in der obigen Reihe zuletzt angeführten Mitteln zu.

c) Aus der letzteren Bemerkung geht die Nothwendigkeit hervor, mit den haemostatischen Mitteln, wenn sie nicht rasch helfen, zu wechseln.

d) Zu Morphiuminjectionen greifen wir, wenn nicht zu überwindende körperliche und gemüthliche Aufregung besteht. —

CIX.

Profuse Haemoptysis bei Ulcus pulmonum simplex.

---

16. November 1869. — Heute wurde die Section eines etwa 50 Jahre alten Mannes gemacht, welcher wegen einer ungewöhnlich profusen Haemoptysis vor ein paar Tagen von mir in der Klinik vorgestellt worden war.

Patient hatte innerhalb eines Zeitraumes von circa 16 Stunden mehrere Quart eines schaumigen, sehr dunklen Blutes entleert; auch das in meiner Gegenwart expectorirte war intensiv dunkelroth gewesen. Die Dyspnoë war ziemlich stark. Patient nahm die sitzende Lage ein, bot eine ausgesprochen blasse Gesichtsfarbe dar und war bei völligem Bewusstsein. Am Halse constatirte man deutliche Contraction der Omohyoidei. Die Temperatur war stark erhöht. Innerhalb des eitrigen Sputums waren in den Tagen vor der Haemoptysis kleine schwarze, an elastischen Fasern reiche Parenchymfetzen beobachtet worden. Die Auscultation und Percussion ergab vorn nichts entschieden Abnormes. Ich diagnosticirte Höhlenbildung und frische Entzündungsheerde, liess es aber dahingestellt, ob das expectorirte Blut aus den Höhlen oder den Entzündungsheerden stamme. Die Behandlung bestand in der subcutanen Application des Ergotin, worauf die Blutung sofort stand. Dagegen fand ich Patient des Abends soporös und zeitweise das Stokes'sche Athemphänomen darbietend. Am folgenden Morgen war der Sopor noch intensiver und der Kranke nicht mehr aus demselben zu erwecken; das Stokes'sche Phänomen bestand gleichfalls noch. Der Tod trat gegen Abend, d. h. circa 28 Stunden nach der klinischen Vorstellung ein. —

Bei der Autopsie fand sich im unteren Lappen der rechten Lunge

und zwar im inneren Theil des hinteren stumpfen Randes derselben eine eiförmige Caverne von fast Hühnereigrösse mit weisslichen derben unebenen Wandungen, in die ein Arterienast zweiter Ordnung mit seinen Zweigen hineinhing; die letzteren zeigten gleichsam abgeschnittene Enden und waren wie der Hauptast von weisslichen Thromben erfüllt. Der Inhalt der Caverne war nicht übelriechend. Der übrige Theil des unteren Lappens war in Folge frischer interstitieller Pneumonie luftleer und zeigte eine glatt bunte Schnittfläche; der rothe Grund von zahlreichen gelblichen Streifen und Flecken durchsetzt, die rothen Partieen eine röthliche Flüssigkeit in geringer Menge abgebend, die gelblichen mehr trocken. In der Peripherie beider Gehirnhemisphären sassen eine Anzahl röthlicher encephalitischer Heerde. —

Bei der klinischen Vorstellung des Kranken sprach ich zunächst über die verschiedenen Umstände, unter denen profuse Haemoptysis stattfindet. Dieselbe wird beobachtet:

a) bei frischer käsiger Pneumonie;
b) bei Ruptur grösserer Pulmonalarterienäste im Verlaufe der geheilten oder heilenden Lungenphthise; als unmittelbare Ursache der Blutung stellt sich in diesen Fällen ein kleines Aneurysma oder auch bisweilen ein einfacher Riss der Arterienwand dar;
c) bei Lungenbrand;
d) bei Lungenabscess;
e) bei Communication von Aneurysmen der Aorta mit den Luftwegen. —

Ich schloss hieran die Frage, ob sich Blutungen aus den Pulmonalarterienästen vielleicht durch die Farbe des expectorirten Blutes diagnosticiren lassen und bemerkte, dass der vorliegende Fall darauf hinzudeuten scheine, dass dem in der That so sei, indem nämlich das eben expectorirte Blut bei einer profusen Haemoptysis, wenn es aus den Bronchien oder dem Lungenparenchym oder aus der Aorta stamme hellroth, wenn es dagegen aus den Pulmonalarterienästen rühre, dunkel gefärbt sei. —

Was das bei dem Kranken beobachtete Cheyne-Stokes'sche Athemphänomen betrifft, so sei nachträglich noch bemerkt, dass das Hirn selbst nirgends blutarm, die Gyri nicht abgeplattet und die Ventrikel nicht auffallend erweitert waren. Ein erheblicher Druck auf die Medulla konnte also nicht vorgelegen haben. Dagegen hatte der Kranke enorm viel Blut verloren; unter diesen Umständen musste daher bereits ein geringer Druck auf die Medulla oblongata, wie ihn die Schwel-

lung einer Anzahl von Hirnpartieen bedingte, hinreichen, um den Zufluss von rothen Blutkörperchen zu derselben auf das zur Erregung des Stokes'schen Phänomens nothwendige Minimum herabzusetzen. Vielleicht war überdies an der Production der Erscheinung die durch die Anwendung des Secale cornutum bedingte Contraction der kleineren Arterien mit betheiligt.

CX.

Eigenthümlicher Fall von circumscriptem Lungenbrand, im Gefolge eines Typhus recurrens entstanden.

Derselbe insofern von besonderem Interesse, als er einen Beitrag zur Lehre vom Zusammenhange der Haemoptysis und käsigen Pneumonie liefert.

---

9. Juni 1872. — Gestern Mittag machte ich die Autopsie eines an Recurrens erkrankt gewesenen Mannes, welcher an einem Lungenleiden verstorben war, das sich kurze Zeit nach dem ersten Relaps unter gelinden, allmälig zunehmenden Fiebererscheinungen entwickelt hatte. Ein paar Tage vor dem Tode hatte sich bei dem Patienten eine ziemlich reiche Hämoptysis eingestellt, nach deren Vorübergehen der Athem einen üblen Geruch annahm und das Fieber schnell und ziemlich beträchtlich zunahm. Frisches Blut war von dem Kranken nur an einem Tage (dem ersten der Exacerbation) expectorirt worden. Der Tod erfolgte unter den Erscheinungen höchsten Collapses.

Bei der Autopsie fand sich zunächst eine ausgebreitete seröse Pneumonie beider untererLungenlappen. Beim Durchschneiden des rechten Unterlappens gewahrte man in der Gegend der Wurzel desselben eine etwa bohnengrosse, von einer dicken gelben Masse erfüllte Höhle. Die Masse hatte das Aussehen eines eingedickten schleimigen Sputums; die

Höhlenwände waren etwas zottig, das sie umgebende Parenchym hepatisirt. Ausserdem fand sich im unteren Theile des rechten oberen Lappens, dicht unter der Pleura, etwa der Axillarlinie der rechten Seitenwand des Thorax entsprechend, eine wallnussgrosse Brandhöhle mit langzottiger missfarbiger Innenfläche, welche von einem äusserlich entfärbten, auf dem Durchschnitt dunkelrothen, also offenbar frischen Blutcoagulum ausgefüllt war. In die Höhle mündeten mehrere Bronchien; ihre Umgebung war von einer circa $\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$ Zoll breiten grauen, feinkörnigen, derben, etwas trockenen Hepatisationszone gebildet. Eine auf meine Veranlassung vom Hrn. Dr. Wegener vorgenommene, äusserst sorgfältige Untersuchung zahlreicher Bronchien bis in ihre feinsten Verzweigungen hinein, ergab, dass Blutcoagula ausser in der beschriebenen Caverne nur noch in den Bonchien des rechten unteren Lappens und auch hier nur in Form von 2—3 etwa stecknadelkopfgrossen winzigen Portionen vorhanden waren. Nach Entfernung der rechten Lunge aus dem Thorax bemerkte man an der Pleura costalis, da wo ihr die Caverne anlag, einen über wallnussgrossen schmutzig dunkelrothen Fleck, dessen nähere Betrachtung ergab, dass der stark injicirten Pleura hier ein graues derbes Häutchen (eine neugebildete Bindegewebsmembran) ziemlich fest aufsass. Auch die Umgebung dieser Stelle zeigte sich in ziemlicher Ausdehnung, aber weniger dicht injicirt.

Epicritische Bemerkungen.

Dieser Fall bietet in zweifacher Beziehung Interesse:

1) Zunächst die Entwickelung des Lungenleidens anlangend, so habe ich mir über diesen Punkt nachträglich folgende Ansicht gebildet. In der rechten Lunge war es bei dem Kranken an ein paar Stellen höchst wahrscheinlich zu einer Stauung, Eindickung und Zersetzung des Bronchialsecretes gekommen, in Folge dessen sich eine Entzündung des umgebenden Lungenparenchyms mit Ausgang in Nekrose und Abscessbildung entwickelte. In einen dieser Abscesse müssen von aussen her mit dem inspiratorischen Luftstrome Keime gelangt sein, welche Sepsis der necrotischen Lungenpartie und des Eiters bewirkten. Bald nach der Aufnahme dieser Keime hatte sich die Höhle gegen die Bronchien hin abgeschlossen. Die Folge der reactiven Entzündung in der Umgebung des Brandheerdes war das von dem Patienten dargebotene Fieber. Kurze Zeit aber vor dem Tode öffnete sich der Heerd in die Luftwege und nun kam es zur Blutung und gleichzeitig zur Infection der unteren Lungen-

lappen, in welche die grösste Menge des putriden Stoffes gelangen musste. Die Folge davon war die doppelseitige Pneumonie, welche wegen der bestehenden Hydrämie den serösen Charakter darbot.

2) Der Fall ist aber noch in anderer Beziehung bemerkenswerth, insofern er uns Anhaltspunkte zur Kritik der Niemeyer'schen Lehre über den Zusammenhang der Lungenblutungen mit der käsigen Pneumonie liefert. Trotz der ziemlich reichlichen Blutung und der wegen der grossen Muskelschwäche des Patienten offenbar geringen Exspirationskräfte desselben, waren dennoch kaum Spuren von Blut in den Bronchien und selbst diese nur in den Bronchien des rechten unteren Lappen zurückgeblieben. Wäre die Niemeyer'sche Ansicht richtig, so hätten wir augenscheinlich unter den hier gegebenen Umständen gerade das Gegentheil von dem, was die Section ergab, wahrnehmen müssen, nämlich:
   a) zunächst das Vorhandensein grösserer Blutmengen in den Luftwegen und
   b) ein Prävaliren des zurückgebliebenen Blutes in den oberen Lappen, von denen ja in den Fällen von Hämoptoë bei käsiger Pneumonie die letztere in der Regel ihren Ausgang nimmt.

Das letztere Argument verdient überhaupt der Niemeyer'schen Hypothese gegenüber mehr in den Vordergrund gestellt zu werden. Wenn in der That die Hämoptysis eine so reichliche Quelle für käsige Pneumonie giebt, wie Manche anzunehmen geneigt sind, warum werden dann, wenigstens in solchen Fällen, nicht vorzugsweise die unteren Lappen ergriffen, in die doch offenbar das meiste Blut gelangen muss, zumal es sich hier um Individuen handelt, die gewöhnlich eine geringe Excursionsweite der oberen Thoraxpartieen darbieten? Und warum ist in diesen Fällen die käsige Pneumonie meist einseitig?

Wollten die Anhänger Niemeyer's, um das zu erklären, annehmen, dass die Blutung auf der leidenden Seite entstehe, so vergessen sie, dass das Blut beim Husten in die Trachea gelangt und von hier aus durch den inspiratorischen Luftstrom überall hingeführt werden kann.

CXI.

Ein Fall von profuser Lungenblutung.

Bei einem an käsiger Bronchopneumonie leidenden Kranken kommt es im Verlaufe einer Exacerbation des habituellen Katarrhes zu einer heftigen Lungenblutung. Nach Stillung derselben nimmt zwar das Fieber ab; es stellen sich aber nunmehr Inanitionsdelirien ein, deren Hereinbrechen vielleicht durch die Anwendung der Digitalis begünstigt wurde. Zu gleicher Zeit Expectoration eigenthümlicher kaffeebrauner Sputa.

---

5. December 1873. — Am 1. December Mittags war ich zur Consultation bei einem Phthisiker, bei welchem in Folge einer Exacerbation des habituellen Katarrhes, die ein paar Wochen vorher begonnen hatte und mit unangenehmen Empfindungen in der linken Brusthälfte einhergegangen war, in der Nacht zuvor eine ziemlich profuse Hämoptysis stattgehabt hatte. Durch zweckmässige Sommer- und Winteraufenthalte hatte Patient sich mehrere Jahre hindurch in einem ganz leidlichen Zustande befunden. Als ich hinzugezogen wurde, war die Blutung noch nicht zum Stehen gekommen. Patient befand sich im Bette und bot einen ängstlichen Gesichtsausdruck mit sehr hoher Pulsfrequenz (weit über 100 Schläge in der Minute) dar. Das Gesicht war sehr blass, doch nicht collabirt; Radialarterien weit, ziemlich stark gespannt. Klage über unangenehme Empfindung in der linken Brusthälfte, keine Dyspnoë. Abnorm rother Harn.

Ich rieth zur Anwendung der Digitalis in grossen Dosen (Infus von (2,0) 120,0, 2stündl. 1 Esslöffel), verbunden mit subcutanen Injectionen von Extr. secal. cornut. aquos. (früh und Abends 0,12 Gr.) und dem Gebrauch von Eispillen (eine Eisblase war schon vorher applicirt worden). Als Nahrung sollte Patient nichts, als kalte Milch geniessen.

Das Sprechen war von ihm bereits seit Beginn der Hämoptysis eingestellt worden. Bei diesem Heilverfahren kam die Blutung sofort zum Stehen, doch ergab eine nun vorgenommene Untersuchung eine Erhöhung der Körpertemperatur auf 39° C., verbunden mit Fortdauer der hohen Pulsfrequenz.

Als ich gestern zu dem Kranken kam, fand ich denselben in seinem Wesen erheblich verändert. Er zeigte sich nicht mehr so besorgt, wie früher, verweigerte mit stetig lächelndem Gesicht die Aufnahme von Speise und Trank und hatte schon vor meiner Ankunft zu dem behandelnden Arzte geäussert, dass, da sein Zustand ein hoffnungsloser sei, er sich wundere, weswegen ich mir überhaupt noch die Mühe nähme, ihn zu besuchen. Durch wiederholtes Zureden liess er sich endlich dazu bewegen, in meiner Gegenwart eine Tasse Milch auszutrinken, welche ihm sichtlich sehr gut schmeckte. Die Zunge zeigte sich noch immer dick belegt; dabei bestand Stuhlverstopfung. Das Gesicht war etwas blass, aber nicht collabirt; 96 regelmässige Pulse in der Minute. Sparsames, schleimig eitriges, von kaffeebraunen Streifen durchzogenes Sputum. Keine Dyspnoë.

Nachdem schon Tags vorher die Eisblase und die Ergotininjectionen ausgesetzt waren, verordnete ich, dass auch die Digitalis, von welcher circa 96 Gran im Ganzen verbraucht waren, fortgelassen und statt derselben eine Solut. Kal. nitric. (5,0) 120, gereicht werden solle; ausserdem sollte Patient reichlichere Nahrung erhalten und Abends eine Morphiuminjection von Gr. $^1/_6$ gemacht werden. Bei dieser Medication ging ich von der Ansicht aus, dass es sich bei dem Kranken um ein Inanitionsdelirium handle, welches durch 3 Momente bedingt sei:

a) durch den Blutverlust;
b) die geringe Nahrungszufuhr (Patient hatte bisher nur Milch erhalten, und
c) den mangelhaften Schlaf. Vielleicht spielte bei der Entstehung des Deliriums auch die Digitalis eine Rolle!

Am heutigen Tage fand ich den Zustand entschieden zum Besseren gewendet. Patient war noch gestern im Laufe des Nachmittags ohne vorhergegangene Morphiuminjection eingeschlafen und hatte die ganze Nacht schlafend verbracht. Die lächelnde Miene ist verschwunden, das Sensorium wiederum ganz frei. Auf ein verabfolgtes Clysma ist reichlicher Stuhlgang erfolgt; Zunge weniger belegt, als gestern. Temperatur = 37,8° C., 78 regelmässige Pulse in der Minute. Reichliches schleimig eitriges Sputum.

---

7. December. — Temperatur gestern Abend = 37,8° C., heute Morgen = 37,5° C.; einige 60 Pulse in der Minute. Die Hämoptoë ist nicht wiedergekehrt; sparsamere schleimig eitrige Sputa. Keine Dyspnoë. Natürlicher Gesichtsausdruck; völlig freies Sensorium.

CXII.

Fall von subacut verlaufender käsiger Pneumonie.

Bemerkungen über die bronchitische Form der käsigen Bronchopneumonie und die Behandlung der käsigen Pneumonie im Allgemeinen.

---

26. December 1869. — Heute war ich zur Consultation bei einem jungen Phthisiker, welcher, erst seit sechs Wochen krank, an einer ziemlich umfänglichen Affection des oberen Lappens der rechten Lunge leidet. Vor circa 14 Tagen hat Patient einmal und zwar eine ziemlich reichliche Haemoptoë gehabt. Die Untersuchung ergab in der Regio supraclavicularis dextra gedämpften und hohen Schall, welcher beim Oeffnen des Mundes lauter, deutlicher tympanitisch und von einem bruit du pôt fêlé begleitet erscheint. Auch in der Regio supraspinata besteht Dämpfung mit bronchialem Athmen und ziemlich reichlichem kleinblasigem Rasseln. Seit der Haemoptoë haben die Schmerzen in der rechten Seite, über welche Patient anfänglich klagte, und, wie es scheint, auch das Fieber erheblich nachgelassen. Es besteht häufiger Husten und ziemlich reichlicher Auswurf. Puls frequenter als normal, die Temperatur aber (um die Mittagszeit!) dem Gefühl nach nicht sonderlich erhöht. Während der Nacht starker Schweiss. —

Patient hatte vor meiner Hinzuziehung Digitalis erhalten und wahrscheinlich ist diesem Mittel die zu beobachtende Ermässigung des Fiebers

und der Entzündung zuzuschreiben. Ich schlug jetzt den Gebrauch einer Mixtur aus Decoctum Althaeae und Ac. phosphor. vor. — An diesen Fall möchte ich folgende Bemerkungen knüpfen:

1) Die Behandlung bei subacut verlaufender käsiger Pneumonie besteht im Anfange zweckmässig in der Anwendung mässiger Blutentziehung in Verbindung mit Digitalis und Natrum nitricum. Später, wenn Entzündung und Fieber erheblich nachgelassen haben, empfiehlt sich der Gebrauch der Säuren. Die letzteren, im Anfange der Krankheit angewandt, scheinen, wie ein neulich auf meiner Abtheilung, fast vom Beginn der Krankheit an sorgfältigst beobachteter Fall, in welchem nur Säuren zur Anwendung kamen, beweist, von keinerlei wohlthätiger Wirkung zu sein. —

2) Wie es bei der Bronchopneumonie der Kinder eine Form giebt (Pneumonie lobulaire généralisée, Rilliet und Barthez), bei welcher das pneumonische Element, und eine zweite (Bronchite capillaire im engeren Sinne), bei welcher das bronchitische Element vorwiegt, ebenso scheinen bei der käsigen Bronchopneumonie der Erwachsenen zwei Formen scharf von einander unterschieden werden zu müssen:
   a. die käsige Bronchopneumonie mit vorwiegend pneumonischem Element;
   b. die käsige Pneumonie mit vorwiegenden bronchitischen Erscheinungen.

Die erstere ist entschieden die häufigere; doch habe ich auch von der zweiten eine ganze Anzahl von Fällen gesehen. Diese characterisirt sich durch folgende Erscheinungen:

a) ziemlich ausgebreitetes Rasseln, welches nicht selten am ganzen Thorax mit Ausnahme der Infrascapulargegenden vernehmbar, gewöhnlich aber doppelseitig ist;
b) im Verhältniss zu den auscultatorischen, geringfügige percutorische Erscheinungen;
c) ungewöhnlich grosse Athemnoth; dagegen
d) verhältnissmässig wenig intensive Fiebererscheinungen und
e) Zeichen von Volumensvergrösserung der Lungen, während bei der erst angeführten Form im Gegentheil eine Tendenz zur Volumensverminderung obwaltet.

Sollten die zahlreichen peribronchitischen Knoten, welche man in einer Anzahl von Fällen über beide Lungen fast gleichmässig zerstreut findet, nicht dieser Form angehören?

Was ihre Behandlung betrifft, so kann bei vorsichtiger Anwendung der Gebrauch von Emser Brunnen sich hilfreich erweisen. Bei einem im vorigen Herbste zum ersten und in dem eben verflossenen Herbste zum zweiten Male von mir gesehenen circa 40 Jahre alten Kranken (Russe), war der Aufenthalt in Mentone von ganz vorzüglichem Nutzen. Auch der Kumys, während des Sommers in der Steppe getrunken, schien bei demselben vortheilhaft gewirkt zu haben. —

CXIII.

Fall von Phthisis melanotica bei einem alten mit Sclerose des Aortensystems behafteten Manne. Tod in Folge von Encephalomalacie.

---

25. Februar 1866. — Patient, ein 70 Jahre alter decrepider Mann, von Profession Weber, wurde mit den Zeichen einer linksseitigen Hemiplegie, welche vor circa 10 Tagen ganz plötzlich ohne alle Vorboten und ohne Verlust des Bewusstseins eingetreten waren, in die Charité aufgenommen. Man constatirte neben einer vollständigen Lähmung der betreffenden Extremitäten eine für ein centrales Leiden in ungewöhnlicher Weise ausgedehnte Parese des Facialis. Die Lähmung der Extremitäten war von lebhaften spontanen Schmerzen in denselben begleitet, während die Sensibilität der Haut daselbst nicht vollkommen erloschen war. Patient sprach, als wenn er einen Kloss im Munde hätte, doch so, dass man ihn noch verstehen konnte. Trotzdem das Sensorium frei war, gebehrdete er sich so unruhig, dass er in Rücksicht auf die anderen Kranken auf das Delirantenzimmer verlegt werden musste. — Die Untersuchung des Circulationsapparates ergiebt eine abnorme, obwohl nicht hochgradige Spannung der Arterien; Töne von normaler Beschaffenheit. Der linke Thorax unterhalb der Clavicula stark abgeflacht und steil gegen die Seitenwand abfallend, so dass diese die Gestalt einer stumpfen abgerundeten Kante angenommen hat. Weniger stark ist die Abflachung von der 4. Rippe abwärts. Auch

die hintere Fläche des linken Thorax erweist sich weniger gewölbt als die der rechten Seite (ein Verhalten, welches im Uebrigen erst post mortem constatirt werden konnte). Der Percussionsschall an der vorderen Wand des linken Thorax ist gedämpft; eine weniger intensive Dämpfung besteht in der linken Seitenwand. Halbmondförmiger Raum von abnormer Breite. Unterhalb der linken Clavicula hört man zeitweise bronchiales Athmen und vorwiegend grossblasiges klingendes Rasseln. Die Herzdämpfung ist vom linken Sternalrand durch einen mindestens zollbreiten Streifen lauten Percussionsschalles getrennt. Herzspitze im 4. Intercostalraum, dicht nach innen von der Brustwarze. Das Sputum stellt eine schwarzgrüne, zähe klebrige Masse von fast homogener Beschaffenheit dar, in welcher man jedoch bei genauerer Betrachtung zwei Partieen, nämlich etwas streifig aussehende hellere und durchaus homogene dunklere unterscheidet. In den letzteren findet sich viel feinkörniger Detritus und Fragmente von elastischem Gewebe, in den ersteren viel kleine Eiterkörperchen; beide enthalten ferner eine grosse Menge feinen schwarzen Pigmentes in Gestalt rundlicher Körnchen. Einige Male wurden in dem Auswurf auch kleine Gruppen von Epithelien mit sparsamem feinkörnigem schwarzem Pigment im Innern des Zellkörpers beobachtet.

Die von mir gestellte Diagnose lautete: Schrumpfung und Pigmentirung der linken Lunge mit Volumszunahme der rechten; innerhalb der linken Destructionsheerde. Ausserdem Hypertrophie des linken Ventrikels und in der Gegend des rechten Corpus striatum und Linsenkerns ein Destructionsheerd.

Die heute stattgehabte Autopsie ergab:

1. Die linke Lunge in allen ihren Durchmessern stark verkleinert und durch äusserst straffe, dicke derbe, weisslich membranöse Massen besonders nach unten hin fest mit der Pleura parietalis verwachsen. Nirgends mehr lufthaltiges Parenchym. Im oberen Lappen eine faustgrosse unregelmässige Caverne, die nur hier und da Spuren einer grauweissen derben glatten Bindegewebsmembran zeigt. Der Inhalt der Höhle dünnflüssig und von schwarzer tuscheähnlicher Farbe. Die gleiche Färbung zeigt sich auf der Schnittfläche des Gewebes. In der Umgebung der Caverne ein paar kleine weissliche käsige Infiltrationen mit feinkörniger Schnittfläche. Das Mediastinum stark nach links verschoben, ebenso natürlich das Herz. Die rechte Lunge, besonders in ihrem oberen Lappen abnorm voluminös, ihr vorderer Rand weit über die Mittellinie nach links hinüber-

ragend. In der mit der Brustwand fest verwachsenen Spitze befindet sich eine umfängliche, luftleere, harte Stelle von schwarzer, tuscheähnlicher Farbe. Das übrige Parenchym ist lufthaltig und von zahlreichen unregelmässigen, dunkelschwarzen Flecken durchsetzt; hier und da bemerkt man eine kleine weissliche, käsige Infiltration.

2. Herz mit ziemlich viel Fett bedeckt, grösser als normal. Der linke Ventrikel ist mässig, aber entschieden hypertrophisch; die Mitralklappe zeigt am Rande der Vorhofsfläche eine Reihe von Wulstungen. In der aufsteigenden Aorta einige stark prominirende derbe Plâques.

3. Die Untersuchung des Gehirns ergiebt einen grossen Erweichungsheerd im rechten Corpus striatum, welcher sich bis in den Linsenkern hineinzieht. Ausserdem enorme Sclerose sämmtlicher Hirnarterien an der Basis, mit Ausnahme der A. basilaris. —

Bei der zu diesem Falle gegebenen Epicrise stellte ich folgenden Satz auf:

Wenn bei einem mehr als 60jährigen Manne eine ausgebreitete complete Hemiplegie ohne voraufgehende Bewusstlosigkeit eintritt und gleichzeitig Hypertrophie des linken Ventrikels ohne Klappenfehler constatirt wird, — dann ist mit Wahrscheinlichkeit ein Erweichungsheerd in der Gegend des Corpus striatum anzunehmen*). Bestehen zugleich schmerzhafte Empfindungen in den gelähmten Extremitäten, dann ist auch der Linsenkern in Erweichung begriffen. —

Warum durfte bei dem obigen Kranken eine Hämorrhagie ausgeschlossen werden? Einmal mit Rücksicht auf sein Alter; sodann, weil bei einer Hämorrhagie von solcher Ausdehnung, dass sie vollständige Lähmung im Gebiete des Facialis und vollständige Lähmung der Extremitäten zur Folge hat, nothwendig wegen der durch das Extravasat bedingten hochgradigen Hirnanämie, Bewusstlosigkeit hätte eintreten müssen. Dieser Schluss ist um so sicherer, als aus der Gegenwart der abnormen Sensibilitätserscheinungen in den gelähmten Extremitäten eine Affection des Linsenkerns anzunehmen war und bei dem Bestehen einer solchen ein etwa vorhandenes Extravasat von um so grösserem Umfange hätte sein müssen.

*) Multiple Erweichungsheerde im Centrum semiovale können dasselbe leisten, wie ein Erweichungsheerd im Corpus striatum.

CXIV.

Zeichen, welche auf Destruction und Höhlenbildung des Lungenparenchyms hinweisen.

I.

26. Februar 1869. — Zu den Zeichen, welche auf eine Destruction des Lungenparenchyms hinweisen, gehört:

a) feingranulöser, an Fetttröpfchen reicher Detritus, wenn derselbe den Hauptbestandtheil eines Sputums bildet;

b) reichlicher Gehalt der Sputa an Cylinderepithel.

II.

5. December 1870. — Die Zeichen für Höhlenbildung in den Lungen, d. h. für entstehende oder sich vergrössernde Cavernen sind:

1) mikroskopische;
   - a. reichlicher molekulärer Detritus,
   - b. Gruppen von Cylinderepithel,
   - c. elastische Fasern von der Gruppirung derjenigen, welche das Lungenparenchym zusammensetzen.

2) makroskopische;
   - a. bröcklige Sputa in zweierlei Formen:
     - α) globöse, am Umfange wie zerrissene, zu Boden strebende Massen von weisslicher oder intensiv gelbgrüner Farbe;
     - β) bröckliges Sediment.
   - b. Parenchymfetzen — von zweierlei Art.*)

*) Nicht weiter ausgeführt.

d. H.

CXV.

Fall von Tuberculosis cerebri mit consecutiver Encephalitis in der Gegend der dritten linken Stirnwindung.

Anfangs Erscheinungen von Aphasie, zu denen sich später Symptome von Hirndruck, welche auf eine hinzugetretene Meningitis tuberculosa schliessen lassen, hinzugesellen. Im Anschluss an diesen Fall einige allgemeine Bemerkungen über die klinische Bedeutung der miliaren Tuberkeleruptionen.

---

1. März 1869. — Heute fand die Section eines jungen 20 Jahre alten Mannes statt, welcher dreimal von mir in der Klinik vorgestellt worden war. Das erste Mal (im Beginn des Semesters) wegen einer Schrumpfung der linken Lunge in Folge von käsiger Pneumonie; das zweite Mal wegen eines Hirnleidens, welches sich zu der Lungenaffection gesellt hatte. Letzteres begann vor mehr als vier Wochen mit heftigen, eine Reihe von Tagen hindurch anhaltenden Kopfschmerzen. Hierauf erschien Kriebeln in der rechten Backe und den beiden Extremitäten, verbunden mit stellenweiser, aber ziemlich verbreiteter Herabsetzung der Empfindlichkeit in der rechten Körperhälfte, verminderter Leistungsfähigkeit der rechten Oberextremität und Störung im Sprechen. Patient blieb zwar bei vollem Bewusstsein, vermochte sich aber nur langsam, absatzweise, gleichsam bedächtig auszudrücken und konnte einzelne Consonanten, besonders die Zungenbuchstaben, wie d und t, nur mit Mühe aussprechen. Pulsfrequenz und Temperatur zeigten dabei keine Veränderungen. Das Sehvermögen war ungetrübt; auch war von Tuberkeln in den Chorioideae nichts zu entdecken.

Gestützt auf die erwähnten Erscheinungen glaubte ich bei der zweiten klinischen Vorstellung des Kranken, die Diagnose auf Tuber

culosis cerebri mit consecutiver Encephalitis stellen zu müssen und nahm an, dass die Tuberkeln mit der consecutiven Entzündung ihren Sitz in der Gegend der 3. linken Stirnwindung hätten. —

Der Tod erfolgte am 27. Februar. Am Tage vor demselben bot der bis dahin vollkommen verständige Kranke folgendes sonderbare Bild dar: Er starrte mich und die neben mir am Krankenbette befindlichen, ihm gleichfalls bekannten Aerzte, wie völlig Fremde an. Ebenso befremdet that er, wenn irgend welche auch noch so einfache Fragen an ihn gerichtet wurden, auf die er im Uebrigen nur einmal mit einigen unverständlichen Worten antwortete. Beide Pupillen sehr weit, keine sonstigen Lähmungserscheinungen. Enorm hohe Pulsfrequenz. Die Athmung bot den als Cheyne Stokes'sches Phänomen bekannten Typus dar; doch waren die Perioden weit kürzer, als sie sonst bei diesem Typus beobachtet zu werden pflegen. Ich nahm nunmehr an, dass die geschilderten Veränderungen im Zustande des Patienten Folgen eines abnormen, auf die Medulla oblongata ausgeübten Druckes seien, welcher seinerseits durch eine hinzugetretene Meningitis mit Erguss in die Hirnventrikel bedingt sei.

Die Section bestätigte die Richtigkeit sämmtlicher in Bezug auf die Natur des Krankheitszustandes intra vitam gemachter Schlussfolgerungen. Unmittelbar nach Eröffnung des Schädeldaches zeigte sich die Dura mater prall gespannt, die Arachnoidea trocken und die Gyri stark abgeplattet. An der äusseren Fläche des linken Grosshirnlappens befand sich eine etwa zwei Quadratzoll grosse Gruppe von meist hirsekorngrossen, einzelstehenden gelblichen, in der Pia mater belegenen Tuberkeln, welche an der Peripherie der Gruppe am weitesten von einander entfernt standen. Etwa der Mitte dieser Gruppe entsprechend, erblickte man, innerhalb der dritten Stirnwindung liegend, einen circa Achtgroschenstück grossen auf die Corticalsubstanz des Gehirns beschränkten encephalitischen Heerd, auf dessen Durchschnitt die Corticalsubstanz geschwellt, stellenweise intensiv geröthet und von meist zusammenfliessenden, griess- bis hirsekorngrossen, gelben Tuberkeln durchsetzt erschien. Die Pia mater war zwischen Pons und Chiasma stark weisslich getrübt und mit etwas Flüssigkeit infiltrirt; die Fossae Sylvii waren frei. Die Hirnventrikel erschienen stark erweitert und von einer grossen Menge cerebrospinaler Flüssigkeit erfüllt, ihre Wände befanden sich grösstentheils in weisser Erweichung.

Die linke Lunge war stark verkleinert und überall mit der Brustwand fest verwachsen. Ihr oberer indurirter Lappen enthielt hier und da alte käsige Massen und mehrere — zum Theil ziemlich grosse —

alte Cavernen. In demselben Zustande befand sich der obere Lappen der rechten Lunge. Ausserdem fanden sich in beiden oberen Lappen kleine Gruppen frischer grauer miliarer Knötchen; ebensolche sassen auf den Pleuren. Milz geschwollen. Am Herzen constatirte man eine alte geringfügige Insufficienz der Mitralklappe, bedingt durch Verdickung des freien Randes und Verwachsung desselben mit den Sehnen. Die Vorhofsfläche des freien Klappenrandes war mit ziemlich vielen kleinen bindegewebigen derben Granulationen bedeckt. Linker Ventrikel stark hypertrophisch (1/2 Zoll Wanddicke), sein Muskelfleisch roth derbe; durch beide Umstände in scharfem Contraste zu der sonst auf das Aeusserste abgemagerten Leiche. Der rechte Ventrikel war etwas erweitert, seine Wände nicht dicker, eher dünner als normal, das Fleisch blasser und welker, als das des linken Ventrikels. —

Epicritische Bemerkungen.

Dieser Fall bot zunächst Gelegenheit zu folgenden allgemeinen Bemerkungen über die klinische Bedeutung der miliaren Tuberkel-Eruptionen: Die käsige Pneumonie hat häufig die Eruption von Miliartuberkeln in ihrem Gefolge, gleichgiltig ob sie in acuter oder in schleichender Weise verläuft. Ich habe eine solche Eruption schon nach kaum dreiwöchentlicher Dauer einer käsigen Pneumonie beobachtet. So neulich erst in einem Falle, in welchem die bronchopneumonischen Stellen sich meist noch als rothe Hepatisationen mit granulirter Schnittfläche darstellten und nur wenige derselben kleine käsige Flecken zeigten. Hier war eine grosse Gruppe von feinen, kaum griesskorngrossen, durchscheinenden grauen Knötchen in der Trachealschleimhaut zu bemerken. —

In der ungleich grossen Mehrzahl der Fälle hat die Eruption von Miliartuberkeln keine klinische Bedeutung, weil einmal die Menge der Tumoren zu klein und diese ausserdem noch an Stellen sich finden, an denen sie, selbst in grösserer Zahl vorhanden, keine Functionsstörungen herbeiführen können, wie z. B. in der Bronchialschleimhaut oder, wie im vorliegenden Falle, innerhalb eines für den Lungengaswechsel bereits untauglich gewordenen Parenchymbezirkes oder in der Pleura. —

Um so grösser dagegen wird — allerdings eben in verhältnissmässig nur seltenen Fällen — ihre Bedeutung, wenn sie in grosser Verbreitung vorkommen oder an mit wichtigen Functionen betrauten Körperstellen sitzen. Seit langer Zeit ist die sogenannte acute Miliartuberculose der Lungen bekannt und gefürchtet, desgleichen die tuberculöse Peritonitis und Meningitis. Wo, wie in diesen Fällen, die Tuberkeln

in grösserer Menge vorkommen, da bedingen sie, wie es scheint, mit Nothwendigkeit ausgebreitete und heftige Entzündungen, welche als solche für sich geeignet sind, den Tod herbeizuführen.

Auf welche Weise die Tuberkeln als Entzündungserreger wirken, ist freilich bis zu diesem Augenblicke noch fraglich. Am nächsten scheint die Vermuthung zu liegen, dass sie Hindernisse für den Lymphstrom darbieten, wodurch die Filtration des Blutserums durch die Wandungen der feinen Blutgefässe erschwert wird. Wenn es zweifellos feststeht, dass der Blutstrom so zu sagen darauf angewiesen ist, fortdauernd beträchtliche Antheile durch Filtration zu verlieren, so muss in Folge der Hemmung dieses Vorganges seine Geschwindigkeit beträchtlich vermindert und auf diese Weise ein in seinem Wesen mit dem Entzündungsprocess übereinstimmender Vorgang eingeleitet werden.

Eine zweite Gefahr der Tuberkeleruptionen liegt, wie gesagt, in dem Umstande, dass sie durch den Ort selbst, an welchem sie sich befinden, wichtige physiologische Vorgänge beeinträchtigen. Dies war bei unserem Kranken der Fall, bei welchem sie den Centralapparat des Sprachorganes ergriffen hatten. Unser Fall ist in besonderer Weise der Broca'schen Theorie günstig, da es sich hier um die Betheiligung einer möglichst kleinen Partie der dritten linken Stirnwindung handelte, während in den Fällen von embolischer Encephalomalacie der Krankheitsheerd meist eine zu grosse Ausdehnung hat, um stricte Schlüsse zuzulassen. Schon ein so kleiner Heerd aber, wie der oben beschriebene, genügte, um tiefe Störungen im Bereiche des Sprachapparates zu erzeugen. Diese Störungen waren, wie wir gesehen haben, dreierlei Art:

a) bedächtiges Sprechen;

b) es fehlten dem Patienten, wie er zugab, öfters die Worte, um seine Gedanken auszudrücken;

c) das Aussprechen gewisser Consonanten, anfänglich nur der Zungen-, später auch der Lippenbuchstaben, verursachte ihm Schwierigkeiten. —

Am Tage vor dem Tode änderte sich das Krankheitsbild. Die nunmehr von dem Patienten dargebotenen Symptome waren, wie bereits intra vitam von uns vermuthet und durch die Section bestätigt wurde, durch das Hinzutreten einer Meningitis bedingt. Es waren drei Erscheinungen, welche auf sogenannten Hirndruck bezogen werden mussten:

a) der Mangel jeder Perception;

b) das Stokes'sche Athemphänomen;

c) die hohe Pulsfrequenz.

CXVI.

Ein Fall von Pleuritis und Peritonitis tuberculosa, durch käsige Massen im linken Pleurasack verursacht.

Allgemeine Bemerkungen über die Diagnose der tuberculösen Entzündungen.

---

17. December 1869. — Heute gab ich in der Klinik die Epicrise über einen Fall von tuberculöser Pleuritis und Peritonitis, welcher einen Patienten betraf, der im vergangenen Sommer einer Pleuritis sinistra wegen, auf die Abtheilung gekommen war. Unter dem Gebrauch von Abführmitteln kam es damals, anfangs sogar ziemlich rasch, zur Resorption des pleuritischen Exsudates. Ende September aber erkrankte Patient von Neuem und bei der im November stattgehabten klinischen Vorstellung diagnosticirte ich nunmehr bei ihm das Vorhandensein einer tuberculösen Peritonitis und Pleuritis dextra in Folge von käsigen Exsudatresten im linken Pleurasack.

Die Gründe für diese Diagnose waren:

a) Die Erfahrung, dass in Folge der langsamen Resorption pleuritischer Exsudate sich öfter Miliartuberculose entwickelt;
b) dass Miliartuberkeln häufig die Ursache von Entzündungen, zumal seröser Häute sind;
c) der Umstand, dass dabei nicht selten mehrere Apparate gleichzeitig der Sitz solcher Entzündungen werden;
d) dass ferner diese Entzündungen in der Regel einen schleichenden Verlauf zeigen;
e) dass sie, wenn sie seröse Häute befallen, meist ein reichliches tropfbar flüssiges Exsudat liefern;

f) die Beschaffenheit des Fiebers, welches häufig einen exquisit remittirenden, nicht selten einen Typus inversus darbietet;

g) das eigenthümliche Verhalten des Netzes, welches man beobachtet, wenn eine tuberculöse Entzündung des Peritonaeum vorliegt. Dasselbe wird in diesem Falle in einen eigenthümlich wurstförmigen, in der Richtung von rechts unten nach links und oben verlaufenden Körper verwandelt. —

Alle diese Momente waren im vorliegenden Falle gegeben und darum konnte die Diagnose mit grosser Zuversicht gestellt werden.

Im weiteren Verlauf kamen noch hinzu:

h) ein Umstand, auf welchen Louis als characteristisch für die tuberkulöse Peritonitis aufmerksam gemacht hat, nämlich die Resorption des tropfbar flüssigen Antheils des Exsudates. Der Eintritt derselben liess sich aus der beträchtlichen Abnahme des Bauchumfanges und den Percussionsergebnissen erschliessen. Endlich

i) eine Erscheinung, welche ihren Grund in der eingetretenen festen Verwachsung der Darmschlingen haben musste; die Därme machten häufig reliefartige Vorsprünge an der vorderen Bauchwand und um diese Zeit trat öfters auch Erbrechen ein.

Die Autopsie ergab:

a) Die Anwesenheit einer nur geringen Menge tropfbarer Flüssigkeit im Peritonaealsack;

b) die Darmschlingen waren durch ziemlich straffe Verwachsungen mittelst eines weisslichen, kurzfaserigen Bindegewebes fest miteinander vereinigt;

c) das in einen wurstförmigen Körper verwandelte Netz war längs des Thoraxrandes fest mit der vorderen Bauchwand verwachsen;

d) die Därme erschienen tief dunkelroth gefärbt und auf dem so tingirten Grunde zeigten sich zahlreiche dichtgedrängte, ziemlich grosse gelbliche Miliartuberkeln. Eben solche Körper sah man in grosser Menge auf dem Peritonaeum parietale;

e) die rechte Lunge war auffallend gross, nur an der Spitze mit der Thoraxwand vereinigt und verhielt sich bis auf einige narbige Einziehungen, die sich hier zeigten, normal. Sie war von reichlicher, bräunlich gelber, klarer Flüssigkeit (circa 2 Liter) umgeben. Auf der Pleura costalis bemerkte man

nach unten hin zahlreiche Gruppen von Miliartuberkeln; ebensolche sassen auf der Pleura diaphragmatica; doch waren diese Eruptionen im Vergleich zu denen des Peritonaeums sparsam zu nennen;

f) die linke Lunge war in ihrer ganzen Ausdehnung mit der Pleura parietalis fest verwachsen, verkleinert und bot bis auf das Volumen ein gleiches Verhalten, wie die rechte dar. Innerhalb der Adhaesionen zwischen Pleura pulmonalis und costalis fanden sich circa 4—5 kleine käsige Heerde von dickbreiiger Consistenz. —

Bei der Epicrise dieses Falles machte ich nochmals auf die Diagnose der tuberculösen Entzündungen im Allgemeinen aufmerksam. Alle haben sie zunächst eine Anzahl von Momenten mit einander gemein:

a) den Umstand, dass Entzündungen voraufgegangen sind, welche sicher oder wahrscheinlich käsige Producte geliefert haben (sicher, wie z. B. in dem Falle, wo wir die Exsistenz einer Phthisis pulmonum caseosa diagnosticiren können; wahrscheinlich, wie in dem vorliegenden Falle, wo eine Pleuritis mit langsamer Resorption des Exsudates vorhergegangen ist, oder wie ferner in den Fällen, in denen wir eine unzweifelhafte Phthisis intestinalis vor uns haben);

b) den Umstand, dass nicht selten nachweislich mehrere Apparate, z. B. Pleura und Peritonaeum gleichzeitig erkrankt sind;

c) den schleichenden Verlauf der Entzündung. Einen solchen zeigt selbst die Lungenentzündung, welche von acuter Miliartuberculose der Lungen hervorgerufen wird und sogar die Meningitis basilaris;

d) den Typus, welchen das begleitende Fieber öfter darbietet (exquisit remittirender oder Typus inversus);

e) die Anwesenheit von Miliartuberkeln in der Chorioidea, welche wenigstens häufig constatirt werden kann. —

Characteristisch sind aber ferner gewisse Erscheinungen, je nach dem ergriffenen Organe, so

f) für die Peritonitis tuberculosa: die wurstförmige Metamorphose des Netzes; die Resorption des flüssigen Antheils, welche ohne sonstige Erscheinungen eingetretener Besserung beobachtet wird; endlich das reliefartige Vorspringen der Gedärme nach eingetretener Resorption des flüssigen Exsudat-Antheils;

g) für die Pneumonia tuberculosa: das grosse Lungenvolumen, das über beide Lungen verbreitete crepitirende Rasseln, die Erhöhung des Percussionsschalles. Die unter diesen Erscheinungen auftretende Lungenaffection ist weder mit dem diffusen Bronchialkatarrh zu verwechseln — denn bei diesem beobachtet man, wenigstens bei Erwachsenen, niemals das echte Laennec'sche crepitirende Rasseln, oder eine Erhöhung des Percussionsschalles, sondern vielmehr eine Vertiefung desselben — noch mit dem Lungenoedem, bei welchem die Sputa eine seröse Beschaffenheit darbieten, aber nicht schleimig blutig sind, wie bei der Pneumonia tuberculosa;

h) für die Meningitis tuberculosa: nicht blos der eigenthümliche Verlauf in drei characteristischen Stadien, sondern auch die Erscheinungen, welche auf eine besondere Theilnahme der Basis cerebri hinweisen. —

Der vorliegende Fall zeigte im Uebrigen noch eine Besonderheit, die ich bis jetzt noch nicht beobachtet hatte. Das wurstförmig gestaltete Netz war hier nicht, wie gewöhnlich, zwischen Thoraxrand und Nabellinie nachweisbar, sondern seiner Verwachsung mit der Bauchwand halber, dicht unterhalb des Thoraxrandes zu fühlen, so dass man auf den ersten Blick den scharfen Leberrand vor sich zu haben glaubte. —

Nachträglich sei endlich bemerkt, dass, nachdem die Pleuritis und Peritonitis tuberculosa von mir diagnosticirt war, v. Graefe die ophthalmoscopische Untersuchung des Patienten vornahm, aber nicht im Stande war, Tuberkeln in der Chorioidea nachzuweisen. —

CXVII.

Zur Diagnose der acuten Miliar-Tuberculose der Lungen.

---

23. December 1869. — Patient, ein 40jähriger Mann, welcher seit drei Monaten an Husten mit geringem Auswurf leidet und seit 10 Tagen intensiv erkrankt ist, bietet einen nicht gut gebauten, zur Kiel- und Trichterform tendirenden Thoraxbau dar. Seine Muskulatur ist wenig entwickelt; der Panniculus dürftig. Gesicht, Hände und Füsse, namentlich die Fingernägel zeigen eine entschiedene, wenn auch nicht stark ausgeprägte, cyanotische Färbung. Häufiges Stöhnen, angeblich wegen Beklemmung. Letztere, sowie die Cyanose, werden durch die mit der Untersuchung verbundenen Bewegungen im Bett erheblich gesteigert. Ziemlich starkes Fieber; mässige objective Dyspnoë; dabei horizontale Rückenlage. Respiration costo-abdominal mit verhältnissmässig geringer Erweiterungsfähigkeit des Thorax. Bei tiefen Inspirationen dehnt sich das obere Thoraxsegment stärker aus, als das untere. —

Die weitere Untersuchung ergiebt eine schwache, aber deutliche Dämpfung ober-, unterhalb und auf der Clavicula dextra, während der laute Schall vorn rechts bis nahe an den Rippenrand reicht und die Herzdämpfung erheblich verkleinert erscheint. Auch hinten rechts besteht eine von der Spina scapulae ab beginnende, nach unten an Intensität abnehmende schwache Dämpfung. Die Lungenränder, besonders der rechte untere, sind wenig beweglich. In der Regio supraclavicularis dextra vernimmt man spärliches, mittelgrossblasiges, in der rechten Seitenwand, von der Achselhöhle ab bis gegen die 7. Rippe hin, kleinblasiges Rasseln, welches oben am reichlichsten, nach unten hin mit vesiculärem Athmen verbunden ist. Ausserdem besteht mittelgrossblasiges Rasseln in der Herzgegend und gestern constatirte ich solches

auch im untersten Vierttheil der hinteren Wand des rechten Thorax. Ueberall ist sonst, mit Ausnahme der Regio supraspinata dextra, in welcher das Athemgeräusch unbestimmt ist, ziemlich lautes vesiculäres Athmen hörbar. Die sehr sparsamen Sputa sind von zäher klebriger Beschaffenheit, durchscheinend und citronenfarben. Zunge trocken, borkig, rissig, von abnorm rother Farbe. Das Abdomen bietet ein nahezu normales Verhalten. Neigung zur Verstopfung. Milz nicht palpirbar, aber etwas vergrössert; Leber tiefer stehend, als normal und stark vergrössert. Haut trocken; keine Exantheme. Etwas Stupor. Das Gehör auf dem linken Ohr ist etwas vermindert, angeblich erst seit dem Bestehen dieser Krankheit. Klage über Schwindel, Ohrensausen und zeitweisen Stirnschmerz. Schlechter Schlaf, bisweilen Gesichtshallucinationen; angeblich keine Delirien. —

Bei der diagnostischen Auseinandersetzung dieses Falles bemerkte ich Folgendes: Es liegen drei Möglichkeiten vor, um welche es sich handeln kann:

a) Ileo Typhus;
b) käsige Pneumonie;
c) Miliartuberculose der Lungen mit secundärer Entzündung derselben. —

Für Ileo Typhus sprächen zwar die nervösen Erscheinungen und die Beschaffenheit der Zunge des Kranken; dagegen habe ich bei der Pneumonie Typhöser, wenn dieselbe sich innerhalb der ersten drei Wochen der Krankheit entwickelte, niemals rubiginöse Sputa beobachtet und stets waren die abnormen akustischen Erscheinungen in solchen Fällen entweder auf die hinteren unteren Partieen des Thorax beschränkt, oder doch hier am stärksten ausgeprägt. — Zu Gunsten des Vorhandenseins einer käsigen Pneumonie wäre, abgesehen von der Beschaffenheit der Sputa und der Aetiologie des Falles, der Umstand geltend zu machen, dass ein Theil der abnormen akustischen Zeichen auf eine Affection der rechten Lungenspitze hinweist. Gegen diese Möglichkeit aber spricht die entschiedene Cyanose des Patienten, die verhältnissmässig grosse, besonders subjective Dyspnoë desselben bei nicht sehr grosser Ausbreitung der abnormen akustischen Zeichen und die eigenthümliche Vertheilung dieser letzteren. Wenn bei beginnender käsiger Pneumonie eine Affection beider Lungen vorliegt, dann sind entweder ausschliesslich oder doch vorzugsweise die Apices ergriffen, während hier die linke Lungenspitze entschieden frei ist und die abnormen auscultatorischen Erscheinungen linkerseits sich nur in der Regio cordis vorfinden. —

Es bleibt also als dritte und letzte Möglichkeit nichts übrig als die Annahme einer Miliartuberculose der Lungen mit secundärer Pneumonie. Acceptirt man diese Diagnose, so sind alle von dem Patienten dargebotenen Krankheitserscheinungen, sowie die Aetiologie des Falles ungezwungen zu erklären:

Patient hustet mit geringem Auswurf seit drei Monaten. Wahrscheinlich also ist es in Folge einer schleichend verlaufenden circumscripten käsigen Bronchopneumonie im Apex dexter zur Bildung käsiger Massen in diesem letzteren gekommen. Durch Aufnahme derselben ins Blut hat — seit etwa 10 Tagen — eine Eruption von Miliartuberkeln stattgefunden. Die besonders im Lungenparenchym zahlreichen, hier vielleicht ausschliesslich vorhandenen Tuberkeln haben eine Pneumonie in den zwischenliegenden Lungentheilen in Form zerstreuter Heerde hervorgerufen. Folge der zahlreichen Tuberkeln und der durch sie bedingten, nicht sehr zahlreichen und ausgedehnten Entzündungsheerde sind die starke Stauung im Venensystem (Cyanose), sowie die erhebliche Beeinträchtigung des Lungengaswechsels (Dyspnoë).

Im Anschluss an diese Schlussfolgerung hob ich nochmals die beiden folgenden diagnostisch wichtigen Sätze hervor:

1) Eine subacut verlaufende käsige Pneumonie, wenn sie uncomplicirt auftritt, hat nie Cyanose und, wenn sie nicht sehr ausgebreitet ist, keine erhebliche sub- und objective Dyspnoë zur Folge.
2) Bei subacut verlaufender käsiger Pneumonie sind, wenn dieselbe beide Lungen ergreift, die abnorm akustischen Phänomene entweder auf die Lungenspitzen, resp. die vorderen oberen Lungenpartieen beschränkt oder doch hier am stärksten ausgeprägt.

Tuberkeln in der Chorioidea liessen sich in dem vorliegenden Falle trotz Atropinisirung nicht nachweisen. —

Die spätergemachte Autopsie bestätigte die Diagnose.

CXVIII.

Ein Fall von allgemeiner Tuberculose bei einem sechsjährigen Kinde.

Anfangs Wochen lang anhaltender exquisit remittirender, resp. intermittirender Fiebertypus (febris quotidiana duplex); zuletzt Erscheinungen einer Tuberculose der Pia mater.

---

17. März 1873. — Gestern starb das Kind des Professors N., ein sechsjähriges, für sein Alter übermässig entwickeltes und mit ungewöhnlich grossen geistigen Anlagen ausgestattetes, aber einen zarten und schwächlichen Körperbau darbietendes Mädchen, an allgemeiner Tuberculose. Nach Aussage des Hausarztes war die Krankheit vor sechs Wochen entstanden; doch entnehme ich aus den nachträglichen Angaben der Verwandten, besonders der Mutter, dass sie eigentlich schon vor elf Wochen begonnen hatte. Um diese Zeit fing das Kind an, des Morgens nach dem Erwachen über Frieren und später, kurze Zeit nach dem Frühstücke, über Müdigkeit und Schlaflosigkeit zu klagen. Das dauerte etwa drei Wochen. Später stellte sich ein ziemlich starker Husten ein, welcher etwa vierzehn Tage anhielt und mit dem Verschwinden dieses kam die gegenwärtige Affection, welche endlich zum Tode führte, zum Ausbruch. Dieselbe begann vor sechs Wochen in Gestalt eines exquisit remittirenden oder vielmehr intermittirenden Fiebers, welches circa fünf Wochen währte und so verlief, dass die kleine Kranke sich während des Vormittags fast wie im gesunden Zustande gerirte, d. h. nach gewohnter Weise viel sprach und spielte, Mittags heiss und verdriesslich, gegen Abend aber wieder munterer wurde und Nachts zum zweiten Male zu fiebern begann. Augenscheinlich lag eine Art Febris quotidiana duplex vor. Der behandelnde Arzt

glaubte einen leichten Fall von Ileo Typhus vor sich zu haben, da ähnliche leichte Typhusfälle mit remittirendem Character in der diesmaligen Epidemie häufig beobachtet worden waren und ausser der Milzvergrösserung keine Localaffection aufgefunden werden konnte.

Ich wurde am 4. des Monats, d. h. 11 Tage vor dem Tode hinzugezogen und constatirte damals Folgendes:

Das mir von früher her bekannte Kind war offenbar stark abgemagert, dabei verhältnissmässig wenig erblasst; es befand sich in übler Laune, welche sich indess beim Zureden gab, und zeigte eine sehr hohe Temperatur. Die Pulsfrequenz betrug über 120 Schläge in der Minute, die Respirationsfrequenz war höher, als es der Pulsfrequenz entsprochen hätte. Etwas Husten; reine Zunge, ziemlich guter Appetit, auffallend welke und trockene Haut. Am Respirationsapparat war nichts Abnormes zu entdecken, ebensowenig am Herzen. Der Unterleib war flach, weich und indolent; dabei Neigung zur Verstopfung. Milz erheblich vergrössert, aber nicht palpirbar; auch sonst ergab die Palpation keine Abnormität. Pupillen von mittlerem Umfange, eher etwas enger als normal. —

Im Hinblicke auf die Anamnese dachte ich sofort an eine allgemeine Tuberculose, liess mich aber in meinen Besorgnissen durch die Angabe des Hausarztes, welcher versicherte, dass er im Beginne der zweiten Woche der Krankheit, also vor etwa vier Wochen, eine, wenn auch sparsame Roseolaeruption constatirt habe, beschwichtigen. Ich rieth, die bisherige fleischreiche Diät gegen eine mehr vegetabilische und Milch-Diät zu vertauschen und erklärte mich mit dem Fortgebrauche des verordneten Acidum muriaticum einverstanden.

Ein paar Tage nach dieser Consultation wurde ich wider Erwarten in den Nachmittagsstunden zu der Kranken gerufen, mit der Nachricht, dass sich ein Schlaganfall eingestellt habe. Es war etwa fünf Uhr Nachmittags. Bei meiner Ankunft war der Anfall bereits fast vollständig wieder vorübergegangen. Ich vernahm, dass Patientin in der dritten Nachmittagsstunde nach einem anderthalbstündigen Schlafe, während dessen sie auf der rechten Seite gelegen hatte, erwacht wäre, ohne ordentlich sprechen und die Arme, insbesondere den rechten, bewegen zu können. Die Sprachstörung sei ziemlich schnell wieder verschwunden, die Lähmung des rechten Armes dagegen geblieben.

Bei näherer Untersuchung constatirte ich Folgendes:

Patientin, schon bei den früheren Besuchen von übler Laune, aber doch auf Zureden sich zusammennehmend und der nöthigen Untersuchung mit Geduld sich unterwerfend, ist jetzt völlig untraitabel. Sie

ruft von Zeit zu Zeit „weg, weg", womit sie die Umgebung, besonders aber die Aerzte meint. Die Pupillen zeigen die frühere Beschaffenheit, es besteht kein Strabismus; im Gesichte gleichfalls keine Lähmungserscheinungen. Die Sprache ist unbehindert, aber die rechte Oberextremität augenscheinlich passiv, indem Patientin nach Allem mit der linken Hand fasst und den rechten Arm weder im Oberarm noch im Carpalgelenk, noch die Finger dieser Seite zu bewegen vermag. Nur zeitweise wird im rechten Ellenbogengelenk eine rasche schlotternde Bewegung vollführt. Die Unterextremitäten scheinen sich normal zu verhalten. Temperatur offenbar sehr stark erhöht; Pulsfrequenz über 150 Schläge in der Minute betragend. Auffallend häufige Respirationsfrequenz.

Von jetzt ab verlor sich der früher remittirende Character der Krankheit fast vollständig. Die Lähmungserscheinungen an der rechten Oberextremität verschwanden nach ein paar Tagen fast spurlos, wenigstens soweit, dass Patientin alle Bewegungen auf Geheiss vollführen konnte, kehrten jedoch kurze Zeit vor dem Tode mit vermehrter Intensität zurück. Es verlor sich der Appetit, ebenso die Stuhlverstopfung, diese aber nur vorübergehend auf vierundzwanzig Stunden in Folge eines Honigklystiers (1 Theelöffel Mel. dep.), indem sie einer Diarrhoe Platz machte. Die Respirationsfrequenz stieg; auch stellte sich zeitweise lebhafter Husten ein. Die Pulsfrequenz erreichte ein Maximum von 160 Schlägen in der Minute, die Temperatur war fortdauernd stark erhöht. Aufregung und Neigung zum Schlaf wechselten mit einander ab, während das Sensorium sich bis zu dem Punkte normal verhielt, dass Patientin die Umgebung erkannte, auch nichts Unsinniges sprach, verlangte oder that. Nur insoweit zeigte sich auch hier eine zweifellos krankhafte Veränderung, als Patientin ihre friedliche Gemüthsstimmung mit einer der Umgebung (ausgenommen der Mutter) feindlichen und äusserst verdriesslichen vertauscht hatte. In den letzten vierundzwanzig Stunden vor dem Tode sank sowohl die Temperatur, wie die Pulsfrequenz, letztere bis auf 120 Schläge in der Minute. Dann wurden die Pupillen auffallend weit und starr und kurz vor dem Tode sollen sich auch schwache Convulsionen gezeigt haben. —

Epikrise.

Von dem Augenblicke an, wo die Aphasie und Lähmung des rechten Armes sich eingestellt hatte, konnte über die Natur der Krankheit begreiflich kein Zweifel mehr bestehen. Ich sprach mich jetzt entschieden für die Exsistenz einer acuten diffusen Tuberculose, insbesondere

für die Anwesenheit von Tuberkeln in der Pia mater aus, welche letztere sehr wahrscheinlich Veranlassung zur Bildung encephalitischer Heerde in der Rinde, zumal in der Gegend der linken dritten Stirnwindung gegeben hatten, und stellte eine absolut schlechte Prognose. — Den primären käsigen Heerd versetzte ich mit Wahrscheinlichkeit in die mesenterialen Lymphdrüsen, da Patientin sechs Wochen vor dem Tode einen Tag lang über Leibschmerzen geklagt und Diarrhoe bekommen hatte, welche freilich später nicht wieder zum Vorschein gekommen war. —

An diesen Fall knüpft sich der folgende Aphorismus:

Ein gut organisirtes und zu früh entwickeltes Cerebralsystem stellt ein den vegetativen Functionen feindliches Moment dar, welches die Entstehung von käsigen Entzündungen und damit die Eruption von Tuberkeln begünstigt. (Daher das populäre Wort: Kluge Kinder werden nicht alt!)

CXIX.

Zur Lehre vom Lungenbrand.

17. Juli 1861.

I.

Entsteht eine mässige Blutung in einer gangränösen Caverne, deren Wände bereits in Eiterung begriffen sind, dann können chocoladefarbene Sputa auftreten. (Ein Analogon der Chocoladefarbe des Erbrochenen bei Carcinoma ventriculi apertum.)

II.

Die Indicationen bei der Behandlung der Gangraena pulmonum müssen gerichtet sein

a. auf die Desinfection der gangränösen Partieen;
b. auf die Entfernung derselben aus der Caverne;
c. auf die Begünstigung der Bildung einer Pyogenmembran;

d. auf die Beschränkung der reactiven Entzündung;
e. Verhütung des Collapses;
f. Verwandlung des continuirlichen Hustens in einen discontinuirlichen mit langen freien Zwischenräumen. —

ad a. Die Desinfection kann nur durch Diffusion beim Aufenthalt in einer Atmosphäre, welche mit desinficirenden Stoffen geschwängert ist, bewirkt werden. (Einathmen von Terpenthindämpfen.)

ad b. Die Entfernung der abgestorbenen Massen bewirkt der Husten. Damit derselbe kräftig bleibe, hat man also für Aufrechterhaltung der Muskelkräfte, anfangs lediglich durch Vermeidung eines zu stark entziehenden Regimes, zu sorgen.

ad c. Eine Pyogenmembran kann sich nur dann bilden, wenn die Entzündung keinen zu hohen Grad erreicht und die Ernährung nicht einen zu tiefen Stand einnimmt. Sie wird sich also um so schneller bilden, je mehr die Entzündung in Schranken gehalten und die Kräfte des Patienten erhalten werden. —

ad d. Die Beschränkung der reactiven Entzündung geschieht Anfangs durch Mittelsalze, später durch das Plumbum aceticum.

ad e. Beim Eintritt von Collapserscheinungen ist die Anwendung von China, Valeriana, Wein etc. indicirt.

ad f. Zur Beschwichtigung des Hustens darf Opium nur dann angewandt werden, wenn der betreffende Patient bereits erblasst und etwas collabirt ist.

CXX.

Zur Lehre von der putriden Bronchitis.

26. Februar 1869. — Es kommen, wie es scheint, zweierlei Arten organischer Wesen in den Sputis dieser Krankheit vor:

a) Massen, die aus Büscheln feiner Pilzfäden bestehen und beim Zusatz von Jod sich nicht blau färben. —

Diese habe ich bis jetzt nur in zwei Fällen beobachtet; auch ist der Geruch hier ein anderer, als in den gewöhnlichen Fällen.

b) Massen, die aus einem gleichmässigen, feingranulirten Stroma von gelblicher Farbe bestehen und beim Zusatz von Jod sich blau färben. Hier findet häufig eine Ausscheidung von Fettsäuren in Gestalt von Krystallnadeln statt. —

Während des letzten Semesters hatte ich auch Gelegenheit einen Fall von putrider Bronchitis zu beobachten, bei dem makroskopisch keine Spur von „Pfröpfen“ im Sputum sichtbar war, während solche mikroskopisch in Gestalt rundlicher Häufchen, die sich bei Zusatz von Jod blau färbten, nachweisbar waren. —

CXXI.

Ein Fall von Lungenbrand.

Bemerkungen über die Natur, die Aetiologie, die verschiedenen Formen und die Behandlung dieser Krankheit.

---

21. December 1869. — Heute stellte ich in der Klinik einen Fall von Gangraena pulmonum, bei welchem der Process auf den oberen Lappen der rechten Lunge beschränkt ist, vor. Der Kranke, ein etwa 40jähriger Mann, giebt an, vor mehreren Jahren, eine Pneumonia sinistra überstanden zu haben, und seither stets gesund gewesen zu sein. Die jetzige Krankheit begann vor circa 3 Wochen mit einem Frost. Patient verbrachte die ersten 24 Stunden nach demselben noch ausserhalb des Hauses und bemerkte um diese Zeit erst den ersten übelriechenden Auswurf. Das jetzt vorhandene Fieber ist mässig, von irregulärem Typus, mit öfters fast normalen Morgen- und bisweilen hohen Abendtemperaturen (bis zu 40,0 ° C.). Patient expectorirt ein reichliches, zur Dreischichtung neigendes Sputum. Vorzugsweise übelriechend ist die unterste, dünneitrige Schicht desselben, welche indess keine Pfröpfe, sondern nur äusserst sparsame, sehr kleine schwarzgefleckte Parenchymfetzen enthält. Von den zwei heut in dem Sputum aufgefundenen Fetzen, zeigt bei der microscopischen Untersuchung der grössere:

a) reichliches, freies Lungenschwarz in Form kleiner rundlicher Körner;
b) sehr sparsame, winzige Fragmente von elastischen Fasern;
c) sehr reichlichen, farblosen, ungleichförmigen Detritus, welcher einzelne, grössere Fetttröpfchen enthält. —

Patient, gut gebaut, bietet eine ziemliche Blässe, aber keine erhebliche Abmagerung dar. —

Meine sich neben der Untersuchung des Sputums auf die auscultatorischen und percussorischen (hier nicht besonders erwähnenswerthen) Erscheinungen gründende Diagnose lautete auf: Lungenbrand mit reactiver Entzündung in der Umgebung der Brandcaverne; der Process selbst entstanden durch putride Zersetzung des Secretes bronchiectatischer Hohlräume. —

An diesen Fall knüpfte ich folgende allgemeine Bemerkungen über die Natur etc. der hier vorliegenden Krankheit:

I. Der Lungenbrand ist ein der Fäulniss analoger, immer durch einen von aussen in den Körper gelangten Gährungserreger hervorgerufener Process. Der Process wird am häufigsten dadurch eingeleitet, dass der in die Luftwege gelangte Gährungserreger hier Entzündungsproducte antrifft und eine Zersetzung dieser bewirkt. Am geeignetsten dazu sind Massen, welche viel Eiterkörperchen innerhalb eines dünnflüssigen Menstruums enthalten, besonders wenn sie in Folge nachtheiliger mechanischer Alteration schwer expectorirt werden können.

II. Die Brandcaverne setzt wohl immer die Bildung eines Geschwürs voraus, gleichgültig ob dies aus einer Necrose en bloc oder aus einer moleculären Necrose hervorgegangen ist. Entwickelt der Process sich primär von den Luftwegen aus, so nimmt er seinen Ausgang entweder:

  a) von einer putriden Bronchitis, sei es dass dieselbe eine allgemeine oder partielle ist. Da die putride Bronchitis am häufigsten im Sommer auftritt, so beobachtet man auch diese Form von Lungenbrand meist im Sommer. Die Constitution der Kranken wirkt, wie auf den primären Krankheitsprocess, so auch auf den secundären begünstigend ein. Wo es sich um circumscripte putride Bronchitis handelte, ist wohl stets das vorherige Bestehen von Bronchiectasen vorauszusetzen. — Oder
  b) die Krankheit entwickelt sich von einem Ulcus pulmonum simplex oder von alten und frischen, durch käsige

Pneumonie entstandenen Cavernen aus; letzteres ist aber nur dann der Fall, wenn die Höhlen einen dünnen Eiter liefern. Oder

c) die Disposition wird durch eine im Verlaufe einer acuten Pneumonie stattgehabte Necrose des Lungenparenchyms gegeben.

Neben der primären Entwickelung von den Luftwegen aus, giebt es nur noch 2 Entstehungsarten der Gangrän, nämlich:

a) Durchbruch eines Geschwürs vom Oesophagus aus in die Lunge;
b) Einwanderung von inficirten Embolis in das Gebiet der Lungenarterie. Hierher gehört der Lungenbrand nach Caries auris internae, ferner der Lungenbrand, welcher sich im Gefolge der phlebitischen Form des Puerperalfiebers und bei Amputirten entwickelt.

III. Der Verbreitung nach hat man zwei Hauptformen von Gangraena pulmonum zu unterscheiden:

1. die circumscripte;
2. die diffuse Form.

Bei der ersteren handelt es sich gewöhnlich um eine oder ein paar Brandhöhlen innerhalb eines Lappens, bei der letzteren um eine ganze Anzahl von Brandcavernen in beiden Lungenflügeln. Die partielle Form entsteht aus circumscripten Bronchiectasen oder aus bereits vorhandenen Geschwüren, oder vom Oesophagus her; die diffuse in Folge der diffusen putriden Bronchitis oder durch Verschleppung inficirter Emboli in Lungenarterienäste. Diese Eintheilung ist, wie gleich hervorgehoben werden soll, in Rücksicht auf die Prognose von Wichtigkeit. Aber auch der ursprünglich circumscripte Lungenbrand, vermag zum diffusen Veranlassung zu geben, indem der Inhalt einer Brandcaverne durch den respiratorischen Luftstrom in die Bronchien anderer Lungentheile geführt werden kann.

IV. Der Process an sich characterisirt sich durch folgende Erscheinungen:

a) die Entwicklung übelriechender Gase;
b) die Anwesenheit von Fettsäurenadeln im Sputum und die saure Reaction des letzteren;
c) durch die Bildung einer Substanz, welche energisch auf das elastische Gewebe einwirkt und es aufzulösen vermag;
d) durch die eigenthümliche grüne Missfärbung der Wand der Caverne. —

Der Gährungserreger stellt ein gelbes feinkörniges Stroma dar, in welchem sich Stäbchen befinden, die beim Zusatz von Jod blau werden.

Die Diagnose fusst im Wesentlichen auf 4 Momenten:

1. Der Anwesenheit von Parenchymfetzen im Sputum, in denen wenig oder kein elastisches Gewebe zu finden ist;
2. dem Nachweis des Gährungserregers im Auswurf;
3. dem üblen Geruch des Auswurfs und
4. dem Nachweis eines Hohlraums im Lungenparenchym mit Hülfe der Auscultation und Percussion. —

Von diesen 4 diagnostischen Merkmalen sind einzig die Parenchymfetzen characteristisch, da die Momente 2 und 3 auch bei putrider Bronchitis beobachtet werden und das Moment 4, mit üblem Geruch verbunden, auf einen Lungenabcess bezogen werden kann. —

Die Prognosis ist, wenn man von den Fällen, in denen sich die Gangrän vom Oesophagus aus entwickelte, absieht, am ungünstigsten bei der diffusen, d. h. mit multiplen Heerden einhergehenden Form; besser, aber immerhin auch eine dubia, da, wo der Brand in Folge einer beschränkten Bronchiectasie entstand. —

Die Therapie hat in dem letzteren Falle vor Allem ihr Augenmerk auf die Bekämpfung der reactiven Entzündung zu richten, welche durch ihre grosse Ausdehnung tödtlich werden kann. Bei heftigen Schmerzen und starkem Fieber ist eine den vorhandenen Kräften angemessene Antiphlogose zu instituiren. Es empfiehlt sich hier bald der Uebergang zum Plumbum aceticum, welches als Antiphlogisticum und Antisepticum zugleich wirkt. Dasselbe wird später zweckmässig durch Ac. tannicum ersetzt. Terpenthin-Inhalationen wirken häufig sehr nachtheilig auf die reactive Entzündung ein. —

CXXII.

Rechtsseitige chronische Pneumonie mit übelriechendem dreischichtigen Auswurfe, in welchem keine Pfröpfe zu finden sind.

Gute Wirkung der Terpenthin-Inhalationen.

20. Januar 1870. — Patient, ein 57jähriger, sehr decrepider und stark erblasster Mann, seines Gewerkes ein Feuerwehrmann, giebt an, vor circa 3 Monaten, nachdem er zuvor bereits seit längerer Zeit an Husten und Auswurf gelitten, ernstlich erkrankt zu sein. Die Krankheit begann mit Frost, schmerzhafter Empfindung in der Umgegend der rechten Brustwarze und copiösem, übelriechendem Auswurfe. Der Frost kehrte öfter wieder, gewöhnlich im Verlaufe des Nachmittags; häufig stellten sich Nachtschweisse ein. Im Anfange konnte Patient dabei noch seine Arbeit verrichten. Blut hat er nie ausgeworfen.

Der heute in der Klinik aufgenommene Status praesens ergab: Schmaler, kielförmiger, in der unteren Hälfte verhältnissmässig weiter Thorax, welcher in der Regio mammalis dextra, namentlich wenn Patient die Arme über den Kopf legt, deutlich abgeflacht erscheint. Ausdehnungsfähigkeit des Thorax gering; bei tiefen Inspirationen bewegt sich die rechte Infraclaviculargegend und die rechte Seitenwand weniger, als die entsprechenden Partieen der linken Thoraxhälfte. Klage über schmerzhafte Empfindung in der Regio mammalis dextra; mässige Dyspnoë. Mit dem Husten entleert Patient profuse, eiterartige, zerfliessende Massen von grüngelber Farbe und üblem Geruch. Das während 24 Stunden gesammelte Sputum, welches exquisit dreischichtig ist, beträgt circa $^1/_3$ Quart. Am mächtigsten ist die unterste Schicht; die oberste verhält sich wie ein homogenes, schleimig-eitriges Sputum und ist von grünlicher Färbung. Auf einen Teller ausgegossen, zeigt die unterste keine Spur von Pfröpfen. Solche waren auch bei zwei früher angestellten Untersuchungen nicht zu finden gewesen. Die Masse hat ganz

das Aussehen eines dünnen Eiters und ist von vollkommen homogener Beschaffenheit. —

Bei der weiteren Untersuchung des Thorax constatirt man vorn rechts eine von der Clavicula beginnende, unterhalb der 2. Rippe an Intensität zunehmende Dämpfung. Eine ebensolche besteht in der rechten Seitenwand, oberhalb der 4. Rippe, und an der Hinterwand, von der Spina scapulae ab. Auch an den am stärksten gedämpften Stellen ist die Dämpfung keine absolute; am intensivsten erscheint sie über dem mittleren Lappen. In der Regio supraclavicularis und supraspinata dextra ist der Schall lauter als links. Die Auscultation ergiebt in der ganzen Ausdehnung der Dämpfung und im unteren Drittheil der hinteren Wand des linken Thorax reichliches, mittelgrossblasiges Rasseln. In der Regio supraspinata und supraclav. dextr., sowie an der ganzen übrigen linken Thoraxhälfte ist das Athemgeräusch vesiculär. Der Circulationsapparat bietet nichts Abnormes. Harn sparsam, roth; Haut trocken. Digestionsapparat von normaler Beschaffenheit; nur im Gefolge sehr starker Hustenanfälle kommt es zeitweise zu Erbrechen. —

Die Diagnose in diesem Falle lautete: Rechtsseitige chronische Pleuropneumonie mit Ausgang in Induration; innerhalb der indurirten Partieen abnorme Hohlräume, welche Bronchiectasen oder Cavernen sein können. —

Ordination: Terpenthin-Inhalationen.

Bei der Epicrise hob ich folgenden Punkt besonders hervor:

1. Ein blennorrhoisches Sputum zeigt zunächst eine hochgradige Entzündung der Bronchialschleimhaut an. Ist das Sputum übelriechend, so kann es sich um eine zweifache Möglichkeit handeln:
   a) um putride Bronchitis;
   b) um Bronchiectasen, in welchen eine Stauung des Secretes statt hat. — Im Falle a) ist die Blennorrhoe durch einen Fäulnissprocess in den Luftwegen hervorgerufen, welcher sich durch die Gegenwart eigenthümlicher Pfröpfe im Sputum characterisirt, deren Inhalt von uns als der Fäulnisserreger angesehen wird. Im Fall b) ist sie durch anderweite Ursachen bedingt und das Sputum übelriechend, lediglich, weil es in Hohlräumen stagnirt und hier sich zu zersetzen beginnt. In beiden Fällen ist das Sputum dreischichtig. —

Nachtrag.

31. Januar 1870. — Durch Terpenthin-Inhalationen (Gtt. X. per Inhalation) vermehrte sich bei dem oben erwähnten Patienten anfänglich die Menge des Sputums etwas; es verlor sich aber der Geruch desselben; später gesellte sich zu der Abnahme des letzteren auch ein Sparsamerwerden des Sputums. Als endlich Patient noch ausserdem das Acidum tannicum (in Dosen von 2 Gran, 2stündl.) brauchte, trat eine weitergehende und noch stärkere Verminderung des Auswurfs ein.

CXXIII.

Bei grossen Respirationshindernissen anämischer Individuen zeigt sich geringe oder gar keine Dyspnoë.

I.

17. November 1863. — Seit mehreren Wochen bereits befindet sich ein an Ileo Typhus leidender, kräftiger junger Mann auf meiner Abtheilung, welcher — es ist der 30. Tag der Krankheit — mit einer ausgebreiteten doppelseitigen Pneumonia inferior behaftet ist und stark fiebert. Ab und zu stellen sich heftige Hustenparoxysmen ein; der nicht sehr reichliche Auswurf ist von schleimig eitriger Beschaffenheit. Dabei besteht mässige Diarrhoe. Aber trotz der ausgedehnten Verdichtung des Lungenparenchyms und des ziemlich ansehnlichen Meteorismus, ist keine Spur einer sub- oder objectiven Dyspnoë vorhanden! Die Erklärung dieser höchst auffallenden Erscheinung giebt das gedunsene blasse Aussehen des Kranken. —

(Vgl. meine Bemerkungen bei Gelegenheit eines Vortrages über den Mangel von Dyspnoë bei einem an Pneumothorax leidenden Kranken.*) —

*) Gesammelte Abhandlungen II. p. 1034.

II.

21. Februar 1866. — In diesen Tagen habe ich wiederum zwei Fälle beobachtet, aus denen hervorgeht, dass heruntergekommene und erblasste Individuen bei Eintritt eines grossen Respirationshindernisses nur geringe oder gar keine Dyspnoë zeigen. —

Der eine, in der Privatpraxis behandelte Fall betrifft ein in der fünften Woche des Ileo Typhus befindliches Mädchen, welches einen so ausgebreiteten Katarrh der Luftwege hatte, wie er überhaupt selten, bei Ileo Typhus aber noch nie von mir beobachtet worden ist. Trotzdem man am Thorax beiderseits allenthalben, also auch vorn, Rasseln und Pfeifen vernahm, zeigte sich dennoch keine Spur von Dyspnoë und die Respirationsfrequenz betrug nur 24 in der Minute. —

In dem anderen Falle, welcher einen jungen, bereits lange Zeit an Phthisis pulmonum caseosa leidenden Mann betrifft, bestand ein Pneumothorax sinister. Auch hier war die Dyspnoë geringfügig und nicht einmal starke Contraction der Scaleni vorhanden. —

In beiden Fällen fehlte jede Spur von Cyanose!

CXXIV.

Zur Lehre von der Dyspnoë und Cyanose.

Ausgebreitete alte Lungenphthise, zu welcher sich ca. acht Tage vor dem Tode unter Steigerung des Fiebers und der Athemnoth und unter dem Auftreten einer leichten Cyanose eine frische käsige Pneumonie und Pleuritis hinzugesellt.

---

11. December 1873. — Heute fand die Section eines jungen Phthisikers statt, welcher, seit mehreren Wochen auf meiner Abtheilung liegend, vor circa acht Tagen ziemlich plötzlich von stärkerem Fieber, heftiger Dyspnoë und leichter Cyanose befallen wurde Die der Phthise angehörigen abnormen akustischen Zeichen waren beiderseits vorhanden und über einen grossen Theil der oberen Lungenpartieen

verbreitet. Patient klagte über leichte Schmerzen in der linken Seite und ihnen entsprechend entdeckte ich im unteren Theil der linken Thoraxhälfte ein Reibungsgeräusch. Da ein grösseres pleuritisches Exsudat oder Pneumothorax nicht nachgewiesen werden konnte, dachte ich an hinzugetretene Miliartuberculose der Lungen; doch liess sich bei der ophthalmoscopischen Untersuchung des Augenhindergrundes nichts, als eine übermässige Füllung und dunkelblaue Färbung der Retinalvenen erkennen. —

Die Section ergab als Ursache der gesteigerten Athemnoth, Cyanose etc. ein mässiges, im untersten Theile der linken Thoraxhälfte abgesacktes, fibrinreiches Exsudat, sowie frische käsige Pneumonie des linken unteren Lungenlappens. Die oberen Lappen waren beide in grosser Ausdehnung erkrankt und boten die einer alten Phthise entsprechenden Veränderungen (Induration, Cavernen, Bronchiectasen etc.) dar. — Dieser Fall dient wiederum als Beleg für folgenden von mir aufgestellten Satz:

Eine im Verlauf einer käsigen Pneumonie, resp. Phthise auftretende Cyanose beweist, dass sich zu dem Grundleiden eine weitere Affection des Respirationsapparates (Pneumothorax, Pleuritis, Miliartuberculose) oder des Circulationsapparates (Embolie der Lungenarterie, Pericarditis etc.) hinzugesellt hat.

CXXV.

Warum vermag blosses Emphysem keine Dyspnoë zu erzeugen?

17. November 1863. — Das wahre Lungen-Emphysem Laënnec's, beruht auf einem eigenthümlichen Destructions- resp. Atrophirungsprocess des Lungenparenchyms, bei welchem nothwendig eine grössere Anzahl der dem Pulmonalarteriensystem angehörigen Capillaren zu Grunde gehen, überhaupt aber die Fläche, auf welcher der respirato-

rische Gaswechsel statt hat, verkleinert werden muss. Hierdurch wird nicht blos die CO_2-Ausscheidung, sondern auch die O-Aufnahme behindert. Da der Destructionsprocess langsam vor sich geht, so muss nothwendig wegen allmälig abnehmender Sauerstoffzufuhr auch die CO_2-Bildung allmälig abnehmen. Da ferner die Intensität der Wirkung einer Substanz, welche erregend oder lähmend auf einen Theil des Nervensystems wirkt, von dem Procentgehalte des Blutes an derselben, oder besser ausgedrückt, von dem Verhältniss abhängt, in dem das Gewicht der im Blute vorhandenen Substanz zu dem Gewicht des Nervensystems steht, so ist es klar, dass bei der sparsamen Production der CO_2 auch die zur Erzeugung einer heftigeren Dyspnoë nothwendige Menge dieses Gases nicht so leicht sich im Blute eines Emphysematikers angehäuft findet, wie das bei acuten Affectionen des Respirations-Apparates, die bei vorher gesunden Individuen sich entwickeln, der Fall ist. Es muss also, wenn bei Emphysem starke Dyspnoë entstehen soll, zu demselben noch eine andere acute Affection hinzutreten. —

CXXVI.

Von den Erscheinungen, die dem Tode durch langsame Erstickung vorhergehen.

14. Februar 1870. — Heute stellte ich im demonstrativen Curse einen Fall von rechtsseitiger Lungenaffection vor, welcher einen ziemlich jungen, wohl noch innerhalb der 20er Jahre befindlichen Mann betraf. Die Krankheit soll vor 8 Tagen mit einem Schüttelfrost begonnen haben. Die Aufnahme des Status praesens ergab kurz Folgendes:

Neben enormer Dyspnoë intensive Cyanose und starker Collaps. Nase, Hände und Zungenspitze kühl. Sudor frontalis. Der Thorax auffallend stark gewölbt, aber schmal. Im Bereich der oberen Partieen desselben rechterseits Dämpfung. Zwischen Clavicula dextra und 4. Rippe vernimmt man bei der Auscultation kleinblasiges Rasseln,

welches unterhalb der Clavicula klingend und von bronchialem Athmen begleitet ist. Gleiches Rasseln besteht auch in der rechten Seitenwand, oberhalb der 5. Rippe, und hinten in der oberen Hälfte; unterhalb der linken Scapula mittelgrossblasiges Rasseln, aber ohne Dämpfung. Sonst überall vesiculäres Athmen. Kein Sputum. Auch will Patient vorher keine rostfarbenen Massen, wohl aber mehrere Male reines Blut ausgeworfen haben; doch scheinen seine anamnestischen Angaben nicht ganz zuverlässig zu sein. Sehr hohe Pulsfrequenz bei äusserst engen Radialarterien.

Ohne eine bestimmte Diagnose in dem Falle zu stellen, discutirte ich mit meinen Zuhörern nur die Prognose.

Hält man sich lediglich an die nicht acustischen Zeichen, welche der Patient darbot, so lässt sich aus denselben ohne Weiteres schliessen:

a) auf eine enorme, bei längerer Dauer in Lähmung überzugehen drohende Erregung des respiratorischen Nervencentrums;
b) auf beginnende Lähmung des Hemmungsnervensystems;
c) auf stark verminderte Leistungsfähigkeit des Herzmuskels.

Auf b) schliessen wir mit Rücksicht auf die hohe Pulsfrequenz, welche unter den gegebenen Bedingungen nicht auf eine abnorme Erregung der beschleunigenden Herznerven bezogen werden kann. Auf c) aus der auffallenden Engigkeit der Arterien, dem starken Collaps, dem Frigor partium extremarum, der enormen Cyanose und dem Sudor. Beginnende Lähmung des respiratorischen Nervencentrums ist offenbar noch nicht zu constatiren, da Stridor nasalis und labialis, sowie die langen Respirationspausen fehlen. —

Hierbei drängt sich die Frage nach der Reihenfolge der Erscheinungen auf, welche dem Tode durch langsame Erstickung vorhergehen. Jedenfalls tritt die Lähmung des Hemmungsnervensystems ein, bevor Erscheinungen einer beginnenden Lähmung des respiratorischen Nervencentrums zur Wahrnehmung gelangen! —

CXXVII.

Fall von Encephalopathia saturnina mit Bemerkungen über die Reihenfolge, in welcher die vitalen Nervencentren bei der Erstickung erlahmen.

2. December 1870. — Heute beobachtete ich in der Klinik einen in mehrfacher Beziehung interessanten Fall. —

Etwa um 10 Uhr wurde ein junger kräftiger, äusserst blass aussehender Mann in den Hörsaal gebracht, welcher soeben einen epileptischen Anfall überstanden hatte. Er lag mit geschlossenen Augen in tiefem Sopor auf dem Rücken und athmete langsam und tief schnarchend; dabei hohe Pulsfrequenz und abnorm gespannte Radialarterien. Es war der 4. Anfall seit heute Morgen um 5 Uhr gewesen, den Patient überstanden hatte. Er hatte während desselben klonische Krämpfe im Gesicht (besonders in der linken Hälfte desselben) und in den Armen, sowie Streckkrampf in den Beinen gehabt; der Mund war dabei mit Schaum bedeckt gewesen. Dieser Anfall hatte circa 5 Minuten gedauert. Während ich die Angaben des betreffenden Wärters entgegennahm, wurden die Respirationspausen immer länger und ungleich; die Pulsfrequenz stieg auf 168 Schläge in der Minute, bei gleichzeitiger enormer Spannung der Arterien. Reizung der Conjunctiven hatte kein Blinzeln zur Folge. Links waren die Augenlider geschlossen, die Pupille weit, rechts das Auge halbgeöffnet und die Pupille eng. —

Es wurde sofort eine Venaesection von 10 Unzen gemacht, ohne anderen Erfolg indess, als dass die Spannung der Arterien abnahm. Ebenso erfolglos erwiesen sich starke Bespritzungen mit kaltem Wasser. Etwas besser wirkte die künstliche Respiration durch rhythmisches Comprimiren der unteren Thoraxhälfte oder des Bauches. Während dieser Manipulationen bemerkte man, dass Patient etwas häufiger und tiefer athmete; die Respirationen waren nämlich zuletzt äusserst selten und sehr flach geworden. Noch kräftiger, als die künstliche Respiration war die Wirkung des inducirten Stromes, dessen eine sehr umfängliche Electrode auf den Magen, die andere auf das rechte Trigonum supraclaviculare aufgedrückt wurde. So oft man die letztere applicirte

— die auf das Epigastrium gesetzte blieb continuirlich liegen — entstand unter seitlicher Bewegung des Kopfes eine tiefe, sehr ergiebige Inspiration, aber mit gleichzeitiger Einziehung der Nasenflügel, während die Zunge zwischen den Zähnen eingeklemmt war und so das Athmen durch den Mund hinderte. Als durch die Anlegung gekrümmter Haarnadeln die Nasenlöcher perpetuirlich erweitert gehalten wurden, wurden die Athemzüge schliesslich noch tiefer. Bei jeder Inspiration fühlte man dabei die Pulse niedriger werden. — Schliesslich folgten die Inspirationen auch ohne Einwirkung des electrischen Stromes ziemlich rasch und ganz regelmässig aufeinander. Nun wurde die eine Electrode, die auf das Trigonum applicirt worden war, mit einem Metallpinsel vertauscht. So oft dieser das linke Bein berührte, entstanden sehr kräftige abwehrende Bewegungen, namentlich der oberen Körperhälfte und dabei erweiterten sich beide Pupillen. Mit dem Aufhören der Bewegungen trat sofort auch eine Verengerung der Pupillen wieder ein. Berührung der Pupillen hatte noch immer kein Blinzeln zur Folge. Dieses trat erst gegen 11 Uhr, also circa $^3/_4$ Stunden nach Beginn des Wiederbelebungsversuches ein. —

Epicritische Bemerkungen.

1. Bei Beginn der Beobachtung dieses Falles constatirte man fast vollständige Lähmung des Hemmungsnervensystems, beginnende und immer stärker werdende des respiratorischen, ferner vollkommene Lähmung des Centrums, welches den reflectorischen Augenlidschluss vermittelt und endlich starke Erregung des vasomotorischen Systems. Hieraus geht demnach hervor, dass das vasomotorische Centrum resistenter, als das regulatorische und respiratorische ist, und diese beiden wiederum widerstandsfähiger, als die übrigen Reflexapparate und das Cerebralsystem sind. — Das Hemmungsnervensystem des Herzens erlahmt bei der Erstickung (vergl. die vorhergehende Beobachtung) schneller als das Athmungscentrum.
2. Das auf der Höhe der Inspiration beobachtete Niedrigerwerden der Pulse bei dem Kranken, zur Zeit, als in Folge der energischen Application des electrischen Stromes die Athemzüge sich stark vertieften, beweist, dass das Griesinger Kussmaul-sche Phänomen auch ohne Affection des Mediastinum und Pericardium vorkommen kann. Dyspnoëtische Inspirationen begünstigen offenbar sein Zustandekommen. —

Nachtrag.

4. December. — In dem vorstehend mitgetheilten Falle von Encephalopathia saturnina trat bereits am Nachmittage desselben Tages um 3 Uhr der Tod in einem epileptischen Anfalle — dem fünften, der sich an diesem Tage eingestellt hatte — ein. Durch die Wiederbelebungsversuche am Vormittage war es zwar gelungen, den Patienten in den Status quo ante zurückzubringen; das Bewusstsein war indess nicht zurückgekehrt. Zur Zeit des Todes war kein ärztlicher Beistand zugegen.

Die gestern Vormittag ausgeführte Section ergab: Sehr blasse Leiche; am Zahnfleisch noch ein deutlicher Bleirand sichtbar. Nach Eröffnung des Schädels, welche vor der der Bauch- und Brusthöhle geschah, zeigte sich die Dura mater prall gespannt. Aus dem Sinus longitudinalis floss eine grosse Menge Blutes ab. Das Gehirn gross, gleichsam hervorquellend; seine Windungen auffallend abgeplattet. Hirnhöhlen nicht erweitert, leer. Sowohl graue, wie weisse Substanz im hohen Grade erblasst. Nirgends verhärtete oder erweichte Stellen; keine Tuberkeln, kein Tumor. — Herz durch Erweiterung beider Höhlen auffallend vergrössert, dabei schlaff; unter dem visceralen Ueberzuge desselben ziemlich viel Fett. Klappen normal. In den Lungenspitzen Residuen einer längst abgelaufenen käsigen Pneumonie; darunter eine in Schliessung begriffene Caverne. Von Tuberkeln auch hier keine Spur. Leber gross, desgleichen die Milz; in der Kaspel der letzteren eine ziemlich grosse Anzahl feiner Haemorrhagieen. Nieren von normalem Umfange, exquisit cyanotisch; sonst keine weiteren Structur-Veränderungen darbietend.

CXXVIII.

Ueber die Bedingungen eines antisuffocatorischen Heilverfahrens.

---

7. December 1870. — Es giebt zweierlei Bedingungen, unter denen die Anwendung antisuffocatorischer Heilmittel (z. B. der Punction) geboten ist:

1. Wenn die Erscheinungen starker Erregung des respiratorischen Nervencentrums in der Medulla oblongata gegeben sind; mit anderen Worten, wenn es sich um Abwendung des Todes durch Kohlensäurevergiftung handelt;
2. wenn der Tod in Folge mangelhafter Sauerstoffzufuhr zu den wichtigen Organen durch Syncope oder durch Inanition droht. Letzteres kommt z. B. vor in dem Falle eines grossen pleuritischen Exsudates bei einem abgemagerten und erblassten, dabei lange bettlägerigem Individuum. Bei einem solchen droht augenscheinlich der Tod nicht durch Erstickung; jedenfalls ist, so lange der Patient im Bette liegt, keine Spur von Dyspnoë vorhanden. Dagegen wird er fast von Tag zu Tag zusehends magerer, blässer und schwächer. In dergleichen Fällen habe ich kurz nach der Punction die Röthe wiederkehren, den Patienten munterer, kräftiger etc. werden sehn. —

CXXIX.

Die Gründe, welche uns veranlassen unwillkürliche tiefe Inspirationen zu erregen und die Methoden, solche Inspirationen hervorzurufen.

---

7. December 1869. — Kräftigung der Inspirationsmuskeln und — da in Folge der Kräftigung der Inspirationsmuskeln auch die Capacität des Thorax zunimmt — hierdurch bedingte Vermehrung der Leistung des Respirationsapparates kann durch willkürliche Anstrengung der Inspirationsmuskeln wohl kaum erzielt werden; denn der Wille ermüdet zu leicht. Wir sind also, wollen wir einer derartigen Anforderung genügen, genöthigt, solche Methoden in Anwendung zu bringen, welche unabhängig vom Willen tiefe Inspirationen hervorzurufen vermögen. Deren giebt es vier:

1. Verminderung der Sauerstoffzufuhr;
2. Vermehrung der Kohlensäure im Blute;
3. eine Combination beider;
4. Anwendung der Kälte auf die Haut in Form von Bädern, Douchen etc.

ad 1. Hierhin gehört der Aufenthalt im hohen Gebirge; die Inhalation sauerstoffarmer Gasgemenge (Lippspringe, Inselbad etc.).

ad 2. Diese Methode ist bis jetzt noch nicht in Anwendung.

ad 3. Muskelbewegungen, namentlich Besteigen von Anhöhen. —

Die Anwendung der Methode 2 und 3 ist mit starker Erhöhung des Drucks im Aortensystem verbunden, daher gefährlich bei noch vorhandenen Entzündungen.

Der Aufenthalt auf zu grossen Höhen wirkt wahrscheinlich ebenfalls zu stark erregend auf den Gefässtonus und ist daher bei noch vorhandenen Entzündungen gleichfalls zu fürchten.

Als gymnastisches Mittel wohl von geringstem Einfluss, weil in zu kurzen Zeiträumen wirkend, ist die Kälte; doch mag sie bei mancher Form von schleichender Entzündung, besonders in Form der Douche, Vortheil gewähren. —

Häufige tiefe, vom Willen unabhängige Respirationen suchen wir aus fünf Gründen hervorzurufen:

a) um die Leistung des Respirationsapparates zu erhöhen und dadurch eine vermehrte Leistungsfähigkeit des Körpers überhaupt zu erzielen;
b) um Deformitäten des Thorax auszugleichen, welche eine Disposition zu Katarrhen und chronischen Entzündungen bedingen — aber auch für sich selbst die Leistung des Respirationsapparates beeinträchtigen;
c) um der Disposition zu Entzündungen des Respirationsapparates entgegenzuwirken;
d) um vorhandene, schleichende Entzündungen, wie z. B. die Reste einer käsigen Pneumonie, zu beseitigen;
e) um die Resorption von Ergüssen zu befördern.

CXXX.

Typus costalis der Inspiration durch Trichinen im Diaphragma bedingt.

---

16. December 1872. — In der vorigen Woche beobachtete ich einen Fall von Trichiniasis mit exquisitem Costaltypus der Inspiration bei einem jungen Manne. Die serösen Zwerchfellsüberzüge zeigten keine Spur von Entzündung; dagegen waren ziemlich viele Trichinen (meist in Gruppen zusammengelagert) im Muskelfleisch des Diaphragma vorhanden. Der Tod erfolgte vier Wochen nach stattgehabter Infection unter den Erscheinungen der Suffocation und Herzparalyse. Etwa 24 Stunden vor dem Tode stellte sich Schnurren am Thorax und blutiger Auswurf ein, was, wie die Autopsie lehrte, mit der Bildung von ein Paar haemorrhagischen Infarcten zusammenhing. Die Beklemmung indess, sowie der Costaltypus der Respiration und die hohe Pulsfrequenz bestanden schon vorher. —

In diesem Falle beobachtete ich auch Contracturen und zwar sehr

beträchtliche der Bicipites brachiorum, sowie der Flexoren der Hand und der Finger auf der linken Seite, während Muskelschwellungen nirgends vorhanden waren. Trichinen fanden sich in enormer Menge. Dieselben waren voluminös, wohlgebildet, zum Theil noch lebend, aber nirgends eingekapselt. —

CXXXI.

Zur Lehre von der Percussion.

I.

5. Januar 1855. — Aus mehreren von mir beobachteten Fällen von entzündlicher Infiltration des oberen Lungenlappens, in denen die Percussion mit Sorgfalt ausgeführt und post mortem Nadeln in die verzeichnete Dämpfungsgrenze eingestochen worden waren, hat sich ergeben, dass der untere Rand des rechten oberen Lappens vorn, wie im vorderen Theile der Seitenwand, der 4. Rippe parallel verläuft, hinten am Rücken aber sich in der Höhe der 7. Rippe befindet.

II.

29. November 1861. — In vielen Fällen wird der Schall am Thorax bei der Inspiration höher, so bei diffusem Bronchialkatarrh, bei pleuritischem Exsudat etc.; in einzelnen Fällen dagegen, wie z. B. in einem neulich von mir beobachteten Typhusfalle, tritt auch das Entgegengesetzte ein; d. h. der Schall wird mit der Inspiration tiefer. Dieses letztere Verhalten beweist, dass der Einfluss der Volumszunahme der Lunge auf die Schallhöhe den der Spannung überwiegt, woraus wir weiter auf eine Abnahme der Elasticität des Lungenparenchyms schliessen können. —

CXXXII.

Fall von Pneumonie, in dessen Verlauf sich eine Endocarditis ulcerosa und Meningitis entwickelt, welche letztere ohne Kopfschmerzen beginnend, plötzlich Symptome von sogenanntem Hirndruck hervorruft.

Alle diese Entzündungen sehr wahrscheinlich urämischen Ursprungs. Eigenthümliches Verhalten des Harns bei bestehender Nierenschrumpfung.

---

7. März 1869. — Gestern, beim Semesterschluss der Klinik, stellte ich noch einige interessante Fälle vor, deren wichtigster eine Pneumonie, complicirt mit Endocarditis ulcerosa, war. Patient, ein 65jähriger, nicht besonders decrepider Mann, war vor etwa 14 Tagen mit einer Pneumonia dextra inferior behaftet auf meine Abtheilung gekommen und bot damals keine auffälligen Symptome dar. Um den achten Tag der Krankheit machte die febrile Temperaturerhöhung einer normalen Platz, nachdem Patient noch kurz zuvor einige ungewöhnlich grosse, reichlich verzweigte Bronchialgerinnsel expectorirt hatte. Nach einem kurzen apyretischen Zeitraum aber flammte das Fieber von Neuem auf. Die Temperaturcurve zeigte jetzt eine grosse Unregelmässigkeit, indem Zeiträume von sehr hoher Temperatur mit solchen von normaler mehrere Male abwechselten und an einigen Tagen auch ein Typus inversus beobachtet wurde. Auch haben seitdem drei heftige Frostanfälle stattgefunden, bei deren einem ein rasches Ansteigen der Temperatur nachgewiesen wurde. Seit vorgestern ist ausserdem von Seiten des Nervensystems eine ebenso rasche als auffallende Veränderung eingetreten. Patient, noch vorgestern bei vollkommener Besinnung, ist heute in hohem Grade stupide. Auf an ihn gerichtete Fragen antwortet er mit einem nichtssagenden Blick, welchem man ansieht, dass er die betreffenden Fragen nicht verstanden hat. Dagegen versucht er auf Geheiss mehrere Male die Zunge hervorzustrecken, vergisst aber

alsdann sie wieder zurückzuziehen. Lähmungserscheinungen sind weder im Gesicht noch an den Extremitäten zu beobachten. Pupillen, dem Alter entsprechend, eng, bei Beschattung sich etwas erweiternd, übrigens von gleicher Grösse und Gestalt. Zunge trocken; mässiger Meteorismus. Hinten rechts, in der unteren Hälfte des Thorax, besteht noch Dämpfung von geringer, nach abwärts nicht sonderlich zunehmender Intensität. Im Bereich derselben hört man schwaches unbestimmtes, sonst überall, vorn sogar sehr lautes vesiculäres Athmen. Kein Husten, keine Dyspnoë. — Herzdämpfung weder umfänglicher, noch intensiver als normal. Spitzenstoss fehlt. An der Herzspitze vernimmt man, während zur Zeit der Aufnahme kein Aftergeräusch bestand, jetzt ein lautes, langes, systolisches Geräusch bei gleichzeitigem Mangel des diastolischen Tones. Ueberall sind sonst am Herzen zwei Töne hörbar; der 2. Pulmonalarterienton ist nur wenig verstärkt. Radialarterien von kaum mittlerem Umfange und mässiger Spannung. Puls unregelmässig, d. h. es wechseln rascher und langsamer aufeinander folgende Schläge, anscheinend ohne bestimmte Ordnung mit einander ab. Der Harn ist von ziemlich hohem spec. Gewicht, roth und nicht eiweisshaltig. —

Ich stellte die Diagnose auf Endocarditis ulcerosa und stützte mich dabei auf folgende Gründe:

a) auf die Existenz einer frischen Insufficienz der Mitralklappe, welche erwiesenermassen sich erst während der letzten Zeit der Krankheit entwickelt hatte;
b) auf die grosse Unregelmässigkeit der Temperaturcurve;
c) auf die wiederholten Frostanfälle;
d) auf die Thatsache, dass ich ähnliche Fälle mit Entwickelung einer Endocarditis ulcerosa im Verlaufe der Pneumonie bereits mehrere Male beobachtet habe. —

Ich liess dabei die Frage offen, ob die vorhandenen Hirnerscheinungen vielleicht mit embolischen Erweichungsheerden in Zusammenhang zu bringen seien. —

8. März. — Heute wurde die Autopsie des oben beschriebenen Falles gemacht. Das Ergebniss war kurz folgendes: Rechte Lunge fast durchweg mit der Brustwand fest verwachsen. Der hintere Theil des unteren Lappens derselben nicht sehr voluminös, luftleer, von braunrother glatter Schnittfläche und nur hier und da (im Ganzen sehr sparsame) etwas prominirende, graurothe, kleine Hepatisationsheerde darbietend. Fährt man mit der Messerklinge über die Schnittfläche, so be-

deckt dieselbe sich mit einer fast luftblasenleeren, dicklichen braunrothen, sparsame Fibrinpfröpfe enthaltenden Flüssigkeit. Aehnliche Veränderungen, aber von geringerer Ausdehnung, weist der hintere Theil des linken unteren Lappens auf. Aus den Bronchien quillt, namentlich rechts, eine eitrig-schleimige Masse hervor. Das übrige Parenchym ist stark oedematös. —

Herz von nahezu normaler Grösse; der rechte Ventrikel nichts abnormes darbietend, der linke vielleicht hypertrophisch. Die Mitralis zeigt neben einer Reihe alter Veränderungen bestehend in stellenweisen Verdickungen und Verkalkungen mit theilweiser Verwachsung und Verkürzung der Sehnen der linken Hälfte des Aortenzipfels, folgende frische Veränderungen: ein etwa haselnussgrosses, an seiner Spitze perforirtes, der Vorhofsfläche des Aortenzipfels aufsitzendes Klappenaneurysma, in dessen Höhlung von der Ventricularfläche des genannten Zipfels aus zwei kleine rundliche und eine grössere längliche, mehr unregelmässige Oeffnung führen. Von aussen gesehen, stellt das Aneurysma eine unregelmässige, bläulich rothe, fast einer kolossalen Auflagerung gleichende Geschwulst dar. Ausserdem bemerkt man auf der Vorhofsfläche einen, dem festen Rande des kleinen Zipfels nahe liegenden und demselben parallel verlaufenden, länglich ovalen, hellrothen, prominirenden Fleck. Alle übrigen Klappen sind intact. —

Die Milz enthält einen wallnussgrossen, gelben Fibrinkeil mit unregelmässiger, eine eiterartige Flüssigkeit beherbergender Höhle. —

Die sichtlich, wenngleich nicht sehr beträchtlich, verkleinerten Nieren sind an ihrer Oberfläche fest mit der Kapsel verwachsen; die Oberfläche selbst ist granulirt, zeigt narbige Vertiefungen und mehrere ziemlich ansehnliche Cysten. Parenchym von graurother, harter Beschaffenheit: Corticalsubstanz stellenweise fast ganz geschwunden.

Am Gehirn constatirt man das Vorhandensein einer Meningitis simplex mit spärlichem, gelblichem, ziemlich gleichförmig über die Convexität verbreitetem Exsudat, während an der Basis, zwischen Chiasma und Medulla oblongata, fast nichts von einem solchen zu bemerken ist. Sehr viel Flüssigkeit in den Ventrikeln: das Ependym stellenweise fein injicirt und verdickt.

Epicritische Bemerkungen.

Der vorliegende Fall verdient noch folgende nachträgliche Bemerkungen:

1. Die Pneumonie, welche zur Zeit des Hervortretens der Endocarditis und Meningitis bereits in der Rückbildung begriffen

war, war ebenso, wie die Endocarditis, richtig intra vitam diagnosticirt worden. Auch der Möglichkeit des Vorliegens einer Meningitis hatte ich bei der Vorstellung des Kranken ausdrücklich gedacht, verwarf die Existenz derselben aber deshalb, weil den Erscheinungen, welche eine tiefere Laesion des Schädelinhaltes anzeigten, keine Kopfschmerzen vorhergegangen waren. Nachträglich fiel mir bei der Section ein, dass ich ähnliche, im Verlaufe einer Pneumonie entstandene Fälle von Meningitis, in denen dem ausgeprägten Stupor ebenfalls keine Kopfschmerzen vorhergegangen waren, bereits früher beobachtet habe. Ich würde daher fortan den folgenden diagnostischen Satz aufstellen: Im Verlaufe der Pneumonie entwickelt sich bisweilen eine Meningitis ohne Kopfschmerzen, welche lediglich sich durch hochgradigen Stupor kundgiebt. —

2. Die Frostanfälle, welche im Verlaufe der Endocarditis ulcerosa auftreten, sind offenbar wie die bei der Pyaemie und Pylephlebitis zu beobachtenden, gleichfalls durch die secundären, gewöhnlich zu Eiterdepots führenden Entzündungen in Milz, Leber und Nieren bedingt. Man kann dieselben daher einerseits zur Diagnose der Endocarditis, andererseits für die Annahme des Eintrittes solcher secundärer Entzündungen benutzen.

3. Bei allen acuten Entzündungen der im Thorax befindlichen Gebilde muss man, nachdem ihre Existenz festgestellt ist, die Frage aufwerfen, welches ist ihre Ursache, d. h. sind sie bei einem vorher gesunden Menschen durch Erkältung entstanden oder sind sie durch bereits bestehende Veränderungen im Körper veranlasst? —

   In Bezug auf den letzteren Theil der Frage hat man folgende aetiologische Momente in Erwägung zu ziehen:

   a) es giebt eine ganze Reihe acuter Krankheiten, in deren Verlauf sich acute entzündliche Affectionen des Respirationsapparates entwickeln, so Polyarthritis rheumatica, Polyarthritis gonorrhoica, Ileo-typhus, Masern, Scharlach, Trichiniasis;

   b) es giebt ferner chronische Krankheiten, welche die Praedisposition für eine acute entzündliche Affection des Respirationsapparates liefern, so Gicht, Herzfehler der verschiedensten Art, Nierenkrankheiten;

c) endlich entwickeln sich die genannten Affectionen nicht selten im Gefolge von Entzündungen der dem Thorax anliegenden Organe, der Leber, Milz, Nieren etc.

4. Bemerkenswerth ist schliesslich der obige Krankheitsfall noch insofern, als er beweist, dass eine durch diffuse Nephritis bedingte, nicht unbeträchtliche Nierenschrumpfung latent bleiben, d. h. ohne erhebliche Veränderungen des Harns auftreten kann. Der Harn hatte bei unserem Kranken während der Pneumonie ein über 1020 betragendes spec. Gewicht, besass eine rothe Farbe, zeigte ein Sediment von harnsauren Salzen und enthielt keine Spur von Eiweiss. —

CXXXIII.

Zur Lehre von der diffusen nicht suppurativen Nephritis.

---

14. November 1863. — Gestern machte ich die Autopsie eines Falles von diffuser Nephritis, welcher seit längerer Zeit auf meiner Abtheilung liegend, von mir bei der Rückkehr von der Ferienreise vorgefunden wurde. Er betrifft einen jungen Mann, dessen Aussehen sehr anämisch geworden war und bei dem der Hydrops bereits einen beträchtlichen Umfang erreicht hatte. Ich constatirte als Zeichen einer vorhandenen Hypertrophie des linken Ventrikels abnorme Spannung des Aortensystems. Patient litt überdies an starker, mit heftigem trocknen Husten verbundener Dyspnoë; letztere schien vorzugsweise durch ein gleichzeitig vorhandenes linksseitiges pleuritisches Exsudat bedingt zu sein. Das begleitende Fieber und die anhaltende Schmerzempfindlichkeit der linken unteren Intercostalräume deuteten auf Fortdauer der Pleuritis hin. Ich verordnete eine Solutio nitrosa, welche rasch enorme Steigerung der Diurese und Abnahme der Dyspnoë herbeiführte. Doch war dieser Erfolg ein nur vorübergehender. Bald wurde die Diurese unter gleichzeitiger Wiederzunahme des Hydrops und der Dyspnoë von

Neuem sehr sparsam. Zu dieser Zeit der Verschlimmerung constatirte ich ein ziemlich lautes hohes pfeifendes systolisches Aftergeräusch in der Gegend der Herzspitze, welches auch an der Basis des Processus xiphoideus, wenngleich schwächer, wahrzunehmen war. Ich glaubte dieses Geräusch als ein „anorganisches" auffassen zu müssen, da sich ja häufig in Fällen von Volumsvergrösserung des Herzens ohne Klappenfehler zur Zeit der Compensationsstörung solche Geräusche einzustellen pflegen. — In den letzten Wochen vor dem Tode war neben dem starken Hydrops und der intensiven Dyspnoë (bei gleichzeitiger sehr sparsamer Absonderung eines rothen Harnes) ein hoher Grad von Somnolenz, verbunden mit Verengerung der Pupillen, zu beobachten. Die Somnolenz ging schliesslich in tiefen Sopor über.

Die Autopsie ergab:

1) Doppelseitige Pachymeningitis, und zwar rechts stärker entwickelt, als links. Die Hirnwindungen nicht abgeplattet; die Hirnsubstanz nicht anämisch. In der rechten Hemisphäre zeigte sich nahe der hinteren Spitze derselben die Hirnsubstanz an einer circumscripten Stelle zertrümmert und in einen röthlich-braunen Brei verwandelt. Beim Durchschneiden dieser Stelle stösst man auf einen circa birnengrossen alten haemorrhagischen Heerd, welcher, ein fleischrothes sehr derbes Coagulum enthaltend, von blassrostfarbener Hirnsubstanz rings umgeben ist.

2) Das Herz erscheint in Folge starker Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel, namentlich des linken, sehr vergrössert. Der lange Zipfel der Mitralklappe weist auf seiner Vorhofsfläche eine trichterförmige Vertiefung und inmitten derselben eine etwa hirsekorngrosse Oeffnung auf, welche in ein an der Ventricularfläche prominirendes, an zwei Stellen geborstenes Klappenaneurysma führt, also eine Insufficienz der Mitralklappe bedingte. Ausserdem bemerkt man auf der Ventricularfläche beider Klappenzipfel zunächst deren Rande eine Reihe gröberer, theils durch Vegetationen, theils durch Wulstungen der Klappe selbst bedingter Unebenheiten; die letzteren enthalten in ihrem Inneren meist Kalkconcremente. Auch auf den Nodulis der Aortenklappen finden sich Vegetationen, deren eine einem kleinen Klappenaneurysma aufsitzt.

3) In beiden Pleurasäcken Transsudat, links reichlicher als rechts. Die Lungen ödematös, namentlich die rechte; ihre hinteren unteren Partieen einfach atelectatisch.

4) Leber und Milz stark vergrössert und cyanotisch.

5) Die um Vieles vergrösserten, auch auf ihrem Durchschnitt gleichmässig dunkelbraunroth gefärbten Nieren sind sehr hart und zeigen auf

der Oberfläche ein paar vereinzelte wenig umfängliche Depressionen. Auf dem Durchschnitt der Corticalsubstanz wechseln stark getrübte mit mehr durchscheinenden Streifen ab. Die mikroskopische Untersuchung mit dem Doppelmesser angefertigter und oberflächlich abgepinselter, aber nicht mit Essigsäure behandelter Schnitte ergiebt starke Verdickung der Interstitien, innerhalb deren stellenweise Anhäufungen zahlreicher Eiterkörperchen wahrgenommen werden. Die Glomeruli scheinen stärker gefüllt als normal, im Uebrigen aber nicht verändert.

Dieser Fall veranlasst mich zur Aufstellung folgender drei diagnostischer Sätze:

1) Gesellt sich zu einer Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, welche durch abnorme Widerstände in der Peripherie des Aortensystems bedingt ist, bei noch vorhandener abnorm hoher Spannung der Arterien ein systolisches Aftergeräusch an der Herzspitze, dann ist dieses ein „organisches" Geräusch und ist nebenbei Fieber zugegen, welches durch kein nachweisbares entzündliches Leiden motivirt ist, so hat man Grund an eine Endocarditis zu denken. —

2) Auch bei Endocarditis scheint eine Hyperalgesie am linken Thorax vorkommen zu können, und vielleicht giebt diese Erscheinung unter Umständen ein wichtiges Merkmal für die Diagnose der Affection ab.

3) Starke Dyspnoë mit grosser Neigung zum Schlaf deutet auf das Vorhandensein eines Hirnleidens hin, um so mehr, wenn sich Verengerung der Pupillen hinzugesellt.

CXXXIV.

Zur Lehre von den Nierenkrankheiten.

---

18. Juni 1864. — Hochgradige zum Tode (durch Lungenoedem?) führende Epistaxis kann als consecutive Affection einer Krankheit (resp. Schrumpfung) der Niere auftreten.

17. November 1863. — Eine abnorme Spannung des Aortensystems kann entschieden schon in der vierten Woche einer Nephritis zur Beobachtung kommen, wie ein jetzt auf meiner Abtheilung befindlicher Fall lehrt. —

CXXXV.

Zur Lehre von der Urämie.

I.

Bemerkungen über das Symptomenbild des urämischen (resp. epileptischen) Anfalles.

17. Februar 1866. — Heute hatte ich Gelegenheit meinen Zuhörern einen urämischen Anfall bei einem jungen sehr blassen Menschen zu demonstriren, bei welchem ich Nierenschrumpfung mit consecutiver Hypertrophie des linken Ventrikels, sowie eine Erweiterung (Aneurysma?) der aufsteigenden Aorta und Rauhigkeiten in der Gegend des Orificium Aortae diagnosticirt hatte.

Patient hatte schon längere Zeit hindurch ab und zu an heftigen Kopfschmerzen gelitten. Ich fand ihn kurze Zeit nach Ausbruch des Anfalls von allgemeinen klonischen Zuckungen befallen daliegend. Das Gesicht war geschwollen, ins Bläuliche spielend, das linke obere Augenlid durch ein Extravasat in das Unterhautbindegewebe bläulich gefärbt, und in der Haut desselben bemerkte man eine ziemlich grosse Zahl feiner rother Extravasatpunkte. Aus dem Munde floss röthlicher Schaum, während die Athmung vollkommen sistirte. Circa 5 Minuten nach Beginn des Anfalles verschwanden die Krämpfe. Patient lag nun mit geschlossenen Augen im Coma, puls- und respirationslos da.

Allmälig erschienen zunächst seltene flachere, dann immer tiefere und endlich eminent dyspnoëtische Inspirationen mit Herabziehung der Mundwinkel. Einzelne der letzteren dauerten ähnlich wie man es bei Thieren, denen man ein Gemenge von Kohlensäure und Wasserstoff einbläst, beobachtet, viele Secunden. Während die Inspirationen kräftiger

und tiefer wurden, stellte sich auch der Puls wieder ein. Dagegen blieb das Bewusstsein noch eine geraume Zeit (mindestens eine halbe Stunde lang) geschwunden, so dass Patient selbst auf lautes Anrufen nicht reagirte. Endlich erwachte er auch aus dem Coma, aber ohne eine Erinnerung des Vorgefallenen. —

Meinen Zuhörern explicirte ich den Vorgang folgendermassen:

Während der klonischen Krämpfe athmet der Kranke gar nicht oder nur unvollkommen. Durch die ausgebreiteten heftigen Muskelcontractionen wird viel Sauerstoff consumirt und viel Kohlensäure producirt, während auf der anderen Seite wegen des Ausfalles der Respiration dem Blute wenig Sauerstoff zu- und gleichfalls wenig CO_2 aus demselben ausgeführt wird. In Folge dieser beiden Momente wird das Blut naturgemäss sehr erheblich viel sauerstoffärmer und kohlensäurereicher als unter normalen Verhältnissen. Wegen der mangelhaften Sauerstoffzufuhr geräth der Herzmuskel in einen lähmungsartigen Zustand, woraus sich das Verschwinden des Pulses erklärt. Durch die angehäufte Kohlensäure dagegen wird das respiratorische Centrum stimulirt. Die Reaction dieses Centrums auf den genannten Reiz wird um so stärker, je mehr der Gehalt des Blutes an Sauerstoff zunimmt, daher die immer stärkeren dyspnoëtischen Inspirationen und der förmliche Inspirationskrampf. In Folge der vermehrten Sauerstoffzufuhr wird endlich auch das Herz wieder leistungsfähiger und seine Contraction energischer, was sich in dem Wiedererscheinen des Pulses an der Radialis documentirt. Am spätesten verschwindet das Coma, da die graue Substanz der Hirnrinde am stärksten durch die mangelhafte Sauerstoffzufuhr leidet. Es wiederholt sich hier dieselbe Reihenfolge der Erscheinungen, welche wir bei der Ohnmacht beobachten, bei welcher gleichfalls Respiration und Pulse früher zurückkehren als das Bewusstsein. — Die Extravasate im linken oberen Augenlid sind, wie die Chemosis beim Keuchhusten, als Folge der enormen Stauung des Venenblutes im Krampfanfalle zu betrachten. Auch die Zungenspitze zeigte bei dem Kranken feine Extravasatflecke, ohne dass er sich in dieselbe hineingebissen hatte.

II.

17. Februar 1866. — 1) Die Prodrome eines urämischen Anfalles bestehen in:

a) Kopfschmerzen;

b) Erbrechen;

c) Verminderung der Pulsfrequenz;

d) Amblyopie ohne Structurveränderungen der Retina.

2) Es giebt zwei Arten von urämischer Amblyopie. Die eine ist bedingt durch Retinitis haemorrhagica und entsteht im Verlaufe von Nierenkrankheiten nur dann, nachdem sich zur Nierenaffection eine Hypertrophie des linken Ventrikels hinzugesellt hat. Die andere Art ist centralen Ursprungs, entsteht plötzlich als Vorläuferin eines urämischen Anfalles, ohne dass gleichzeitig retinale Structurveränderungen nachweisbar sind, und kann rasch verschwinden. Von letzterer Art habe ich erst in den letzten Tagen wieder ein Beispiel gesehen. Als der betreffende Patient nach sechs urämischen Anfällen wieder zum Bewusstsein gekommen war, konnte er nicht sehen; aber schon am folgenden Tage (24 Stunden später) war er im Stande grosse und nach Verlauf von abermals 48 Stunden auch ganz kleine Schrift zu lesen. —

CXXXVI.

Zur Lehre von der Nierensteinkolik.

Einfluss heftiger Schmerzen auf die Spannung des Aortensystems.

---

14. Februar 1867. — L., Kaufmann, in den fünfziger Jahren, ein Mann von blühendem Aussehen mit stark entwickeltem Panniculus adiposus und Schmeerbauch, dessen Bruder einen mit dem Abgange eines Steines endigenden Anfall von Nierensteinkolik überstanden hat, wurde Ende Januar d. J. von einer leichten Grippe befallen. Der sonst reichliche Harn war schon vor diesem Anfalle sparsam geworden und wurde es noch mehr während desselben. Die Grippe ging rasch (nach wenigen Tagen) und spurlos vorüber. Aber schon 5 bis 6 Tage später stellte sich ganz plötzlich eines Tages ein Anfall von Nierensteinkolik ein, welcher sich durch heftige Schmerzen, die ausschliesslich in der Regio lumbalis dextra und in der gleichnamigen Seitenwand des Abdomens ihren Sitz hatten, characterisirte.

Patient behauptete spontan, dass seine linke Bauchhälfte ganz gesund sei. Neben den Schmerzen bestand geringe Empfindlichkeit der betreffenden Theile gegen selbst tiefen Druck, Uebligkeit, dick belegte Zunge, heftiger Durst und Stuhlverstopfung. Der Harn war sparsam, klar, von gelblicher Farbe und reagirte sauer. Dabei waren die Radialarterien bei niedriger Pulsfrequenz und Abwesenheit jeglicher Temperaturerhöhung auffallend stark gespannt und es bestand reichlicher Schweiss. Die Dauer des Anfalls betrug über fünf Stunden. Seit dem Beginne des Nierenleidens sind die Kolikanfälle fast täglich, i. e. innerhalb vierundzwanzig Stunden wenigstens ein Mal wiedergekehrt. In den letzten Tagen begannen sie fast regelmässig erst spät Abends gegen acht bis neun Uhr und hielten während des grössten Theils der Nacht an, was vielleicht damit zusammenhing, dass der Kranke kurz vor der Nachtruhe behufs Aenderung seines Lagers in ein anderes Bett getragen wurde. Eine Milderung der Schmerzen wurde durch grosse Cataplasmen und namentlich durch die Anwendung subcutaner Morphiuminjectionen in Dosen von $^1/_6$—$^1/_4$ Gran erzielt. Ausserdem gebrauchte Patient Wildunger Wasser und in den letzten Tagen auch Vichy-Brunnen (Source de l'Hôpital, täglich zwei Becher). Seit dem Gebrauch des Wildunger Brunnens ist die Diurese bedeutend reichlicher geworden. Der Harn reagirte dabei sauer und enthielt in den letzten drei Tagen feine Blutcoagula und Schleim in ziemlicher Menge; seine Farbe war gelb. —

So oft ich den Kranken während eines Anfalles untersuchte, zeigten sich stets die Radialarterien abnorm gespannt und gleichzeitig mit der vermehrten Spannung erschien auch ihr Umfang vergrössert. — Während der Anfälle und noch kurze Zeit nach einem jeden derselben war der Appetit fast ganz verschwunden und die Zunge stärker belegt. War der Kranke dagegen wenigstens zehn Stunden frei von Schmerzen, so stellte sich auch wieder lebhafter Appetit ein und die Zunge wurde reiner. — Auch auf die peristaltischen Darmbewegungen schienen die Kolikanfälle von Einfluss zu sein; denn während derselben bestand nicht bloss Stuhlverstopfung, sondern es gingen dann auch keine Blähungen ab. —

Nachtrag.

1. März. — Seit mehr als acht Tagen ist kein Schmerzanfall wiedergekehrt. — In diesem Falle scheint der Wildunger Brunnen keinen Vortheil gebracht zu haben. Sowohl die Blutung als auch die Kolikschmerzen hörten fast mit dem Moment auf, als der Brunnen aus-

gesetzt wurde und Patient nur Natron bicarbonicum und Sodawasser gebrauchte. — Steine gingen zu keiner Zeit ab. —

Die hier beobachtete Zunahme der Spannung der Arterien während der Kolikanfälle ist wohl als die Folge eines durch den Schmerz bedingten reflectorischen Krampfes des vasomotorischen Nervensystems aufzufassen und in dieser Beziehung dem bei Pleuritis zu beobachtenden Pulsus durus an die Seite zu stellen. —

15. December 1873. — Der Schmerz wirkt vielleicht immer, jedenfalls bei den neuralgischen Affectionen, vermindernd auf die Pulsfrequenz und erhöhend auf die Spannung des Aortensystems ein.

CXXXVII.

Zur Lehre von der Nierenschrumpfung

mit Bemerkungen über das Verhalten des Spitzenstosses in einem Fall von Verwachsung der Herzspitze mit dem Pericardium und gleichzeitigem Aneurysma verum an derselben.

1. März 1867. — Heute wurde die Section eines alten Mannes gemacht, welcher mit den Erscheinungen der Harnverhaltung und eines gleichzeitig bestehenden Nierenleidens in die Charité gekommen war. — Die Untersuchung ergab intra vitam: Spitzenstoss im 6. Intercostalraum, nach Aussen von der linken Linea Mammillaris belegen; derselbe stellt eine deutliche, auffallend resistente, dabei niedrige Elevation von kaum $^3/_4$ Zoll Breite dar. Herzdämpfung die normalen Grenzen wenig überschreitend, aber von intensiverer Beschaffenheit als normal. Reine Herztöne. Radialarterien geschlängelt, von nahezu normalem Umfange und Spannung. Der Harn, welcher stets mit dem Katheter entleert werden muss, ist abnorm reichlich. Seine 24stündige Menge

beträgt über 3000 Ccm., dabei ist er ausserordentlich blass und von niedrigem specifischen Gewicht, enthält aber kein Eiweiss. —

In letzter Zeit hatte Patient mehrere Frostanfälle gehabt, war schliesslich somnolent geworden und starb unter zunehmenden Collapserscheinungen. —

Sectionsergebniss. Beträchtliche Vergrösserung der Prostata, welche zugleich härter als normal erscheint. Harnblase stark erweitert mit trabeculärer Hypertrophie der Muskulatur. Beiderseits beträchtliche Erweiterung der Nierenbecken und Kelche, besonders linkerseits. Frische haemorrhagische Cystitis und Pyelitis, sowie zahlreiche kleine Abscesse in beiden Nieren. Die linke Niere atrophisch und hart; ihre Corticalsubstanz hat die normale Streifung verloren und zeigt stellenweise tiefe, bis an die Markkegel heranreichende Depressionen. — Beträchtliche Hypertrophie des linken Ventrikels bei mässiger Erweiterung der Höhle desselben. Die Spitze des Herzens wird allein vom linken Ventrikel gebildet, ist von auffallend grossem Umfange und mit dem Pericardium fest verwachsen. Nach Eröffnung des linken Ventrikels bemerkt man ein die ganze Spitze desselben einnehmendes Aneurysma, welches von geschichteten derben fleischrothen Gerinnseln ausgefüllt ist. — Aus diesem Falle ergeben sich die folgenden beiden Sätze:

1) Auch bei der durch Erweiterung der Nierenbecken und Kelche bedingten Nierenschrumpfung wird ein abnorm reichlicher, blasser Harn von sehr niedrigem specifischen Gewicht entleert, welcher kein Eiweiss zu enthalten braucht.
2) Besteht eine Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel und ist gleichzeitig ein Aneurysma an der Herzspitze vorhanden, so wirken auf das Verhalten des Spitzenstosses dreierlei Momente ein:
   a. ein durch die Verwachsung bedingtes, die Locomotion des Ventrikularkegels hemmendes Moment;
   b. die Verkürzung des Ventrikularkegels durch seine Muskulatur und
   c. die Verlängerung des Ventrikularkegels durch das Aneurysma. —

Indem die beiden ersteren Momente sich aufheben, kommt allein das letztere zur Wirksamkeit und darum erscheint trotz der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel ein Spitzenstoss. —

CXXXVIII.

Zur Lehre von der hämorrhagischen Nephritis.

I.

Exquisit vortheilhafte Wirkung reichlicher Abführungen auf die Dyspnoë, den Hydrops und die Wasserausscheidung durch die Nieren in einem Falle von Nephritis haemorrhagica.

3. Juni 1867. — Vor einiger Zeit kam eine im Beginn der 40er Jahre befindliche, kräftig gebaute Frau auf meiner Abtheilung zur Aufnahme, welche, an einer Nephritis haemorrhagica leidend, die Zeichen enormster Dyspnoë mit weit verbreitetem Hydrops und interstitiellem Lungenoedem darbot. Patientin war gezwungen, bei Tage und bei Nacht, die sitzende Lage einzunehmen. Der Harn war sehr sparsam, reich an ausgelaugten Blutkörperchen, stark eiweisshaltig etc. Fieber bestand nicht. Ich verordnete reichliche Abführung durch Infusum Sennae compositum, so dass innerhalb 24 Stunden zehn bis fünfzehn dünne Stühle erfolgten. Hierauf trat sofort Erleichterung ein, welche beim Weitergebrauch des Abführmittels zunahm, alsbald aber wieder einer beträchtlichen Steigerung der Athemnoth Platz machte, wenn, wegen zeitweisen Aussetzens des Abführmittels, die Zahl der täglichen Entleerungen auf drei bis vier herabsank. Die starken Abführungen thaten in diesem Falle also den Dienst eines Narcoticums. Allmälig, und zwar ziemlich rasch, nahm unter dem Einfluss derselben auch der Hydrops ab und die Wasserausscheidung durch die Nieren zu. Endlich wurden abnorm grosse Mengen eines sehr dünnen, blutig-rothen Harnes ausgeschieden. Ich ging hierauf zum Gebrauch des Acidum tannicum, in Dosen von 2stündlich 1 Gran, über. In Folge dieser Medication blieb die Wasserausscheidung ungestört, während die Blutung abnahm. —

Die starken Abführungen hatten keinen anderen Nachtheil, als

dass zeitweise ziemlich heftige, circumscripte Leibschmerzen auftraten, welche aber beim Aussetzen des Abführmittels sehr bald verschwanden. —

Patientin erholte sich sehr rasch. Bei ihrer Entlassung aus der Anstalt, welche sie aus unbekannten Gründen sehr dringend betrieb, war sie munter und frei von Hydrops; der sehr reichliche Harn hatte ein blasses Aussehen und enthielt nur noch Spuren von Albumen. —

II.

Ein Fall von Nephritis haemorrhagica mit Bemerkungen über die Wirkung der antiphlogistischen Methode im ersten Stadium und des Acidum tannicum in einem späteren Stadium dieser Krankheit.

21. Januar 1870. — Patient, ein 33 Jahre alter Oekonomie-Inspector, erkrankte Ende November v. J. an einer Phlegmone des rechten Oberschenkels, derentwegen er sich in die chirurgische Abtheilung des Charitékrankenhauses aufnehmen liess. Während die erwähnte Affection allmälig den Ausgang in Heilung nahm, bemerkte er eine Verminderung seiner Harnmenge und das Auftreten von Oedemen an den Füssen, welche sich von hier aus ziemlich rasch über Unter-, Oberschenkel und Scrotum bis zur Lendengegend hinauf verbreiteten. Er wurde deshalb von der äusseren auf die innere Station verlegt. — Hierselbst wurde bei dem sehr kräftig gebauten, blassen und stark hydropischen Patienten das Vorhandensein einer frischen haemorrhagischen Nephritis constatirt.

Der Harn hatte eine röthlich-gelbe, zeitweise dunkelrothe Färbung, war deutlich dichroitisch und zeigte bei starkem Eiweissgehalt ein weissliches Sediment, welches folgende Elemente enthielt:

a) zahlreiche Lymphkörperchen;
b) ziemlich viel verkleinerte und ausgelaugte farbige Blutkörperchen;
c) Wachscylinder; die meisten derselben von mittlerer Breite, einzelne ziemlich lang und quergeklüftet;
d) eine nicht unbeträchtliche Menge hyaliner Cylinder, von denen einige mit sparsamen Lymphkörperchen bedeckt waren. Die Lymphkörperchen erschienen durchweg von gelblicher Färbung. —

Das Volumen des Harns, anfänglich subnormal, war in den nächsten Tagen ein mittleres, zwischen 1000 und 1800 Ccm. in 24 Stunden betragend mit 1010—1015 spec. Gewicht. Radialarterien von abnorm

hoher Spannung; Herzdämpfung, vorn links von der 3. Rippe beginnend, überragte die Mammillarlinie nach links nicht. Herztöne etwas dumpf und schwach; weder Spitzen- noch Klappenstoss wahrnehmbar. —

Es wurde zunächst der energische Gebrauch des Infusum Sennae compos., Anfangs täglich, später einen Tag um den andern, (bis zu 5—8 Stuhlentleerungen in 24 Stunden) verordnet, und daneben jeden zweiten Tag trockene Schröpfköpfe ad reg. lumbal. applicirt. Unter dem Einfluss dieser Behandlung nahm die Harnmenge ziemlich rasch beträchtlich zu und der Hydrops ab.

Von gestern auf heute, den 21. Januar, sind im Ganzen 4600 Ccm. Harn mit einem spec. Gew. von 1009 (red. spec. Gew. = 1024) entleert worden. Die Farbe des Urins ist ziemlich dunkel blutig roth, das weisslich graue Sediment enthält jetzt neben zahlreichen farbigen Blutkörperchen, welche verkleinert, aber noch biconcav und gelbgefärbt erscheinen, eine geringe Zahl von Lymphkörperchen und fettig metamorphosirten Epithelien, sowie fettkörnigen Detritus. Es befindet sich also, diesem Befunde entsprechend, Patient offenbar im Uebergange vom ersten in das zweite Stadium der Krankheit. Bei Zusatz von Salpetersäure lässt der Harn einen reichlichen, aber nicht flockigen Niederschlag fallen. —

Radialarterien von abnorm geringem Umfange, aber entschieden stärker gespannt als normal. 2. Aortenton mässig verstärkt, aber exquisit klingend. Kein Spitzenstoss. Herzdämpfung, wegen stärkerer Entwickelung der linken Lunge, von abnorm geringem Umfange, auch nicht intensiver als normal. Abdomen stark aufgetrieben, besonders oberhalb des Nabels; bei mässigem Ascites starker Meteorismus. —

Verordnung: Aussetzen des bis jetzt gebrauchten Abführmittels; dafür Pillen aus Acid. tannic. und Extr. Gentianae ana 1,2 Gr., M. f. p. No. 20, 2stündl. 1 Pille. —

31. Januar. — Unter dem Einfluss des Acidum tannicum hat in den letzten Tagen das Harnvolumen noch weiter zugenommen, so dass dasselbe am 27. Jan. = 6100 Ccm. mit 1008 spec. Gew. (in 24 Stunden) betrug. Auch konnte anfänglich eine deutliche Abnahme der Nierenblutung constatirt werden. Am 28. Nachm. aber klagte Patient über Benommenheit des Kopfes, Stiche in der linken Stirn, resp. Schläfengegend, sowie über Uebelkeit, Appetitlosigkeit und starkes Durstgefühl. Zugleich hatte der Harn eine entschieden blutigere Färbung angenommen, als er die Tage zuvor darbot und die Radialarterien zeigten eine beträchtliche Spannungszunahme.

In der Besorgniss vor einem drohenden urämischen Anfalle wurde daher vorgestern, am 29., das Acidum tannicum ausgesetzt und eine Sol. Kal. brom. (5,0) 200, 3stündl. 1 Essl. verordnet. Heute zeigt sich die Spannung der Arterien wieder geringer als gestern und vorgestern, wenngleich dieselbe immer noch höher als normal ist. Der Harn ist unverändert stark bluthaltig, seine 24stündige Menge aber hat nicht abgenommen. Dieselbe betrug heute = 5700 Ccm. mit 1008 spec. Gew. Von Kopfschmerzen keine Spur mehr.

2. Februar. — Seit gestern ist spontan starke Diarrhoe (bis zu fünf Stuhlgängen pro Tag) aufgetreten, offenbar in Folge des Bromkaliumgebrauches (eine Erscheinung, die ich seit längerer Zeit häufig auf meiner Abtheilung beobachte). Der Harn hat nur noch eine blassblutigrothe Beschaffenheit, ist leicht getrübt und zeigt ein geringes flockiges Sediment. 24stündige Menge = 5000 Ccm., spec. Gew. = 1009. Radialarterien ziemlich enge; ihre Spannung bedeutend verringert. Allgemeinbefinden bis auf die seit gestern eingetretene Diarrhoe gut; keine Kopfschmerzen. —

Verordnung: Sepon. Kal. brom., dafür wieder die Pillen aus Ac. tannic., 3stündl. 1 Pille. —

7. Februar. — Seit dem Aussetzen des Bromkalium und dem Wiedergebrauch des Acidum tannicum sind folgende Veränderungen an dem Kranken zu constatiren. Der noch vor 8 Tagen ziemlich starke Hydrops ist vollkommen verschwunden. Gesicht abnorm blass, trotzdem fortdauernd gutes Allgemeinbefinden und befriedigender Schlaf. Harn blass, von fleischwasserartiger Färbung, sehr reichlich (heute 4800 Ccm. in 24 Stunden mit spec. Gew. = 1010; reduc. spec. Gew. = 1028), ohne Sediment. Auf Zusatz von Salpetersäure ziemlich starke, aber nicht flockige Trübung. Radialarterien enge, von kaum grösserer als normaler Spannung. Guter Appetit. —

16. Februar. Seit dem 12. gebraucht Patient statt der Pillen aus reinem Acid. tannic. solche aus Acid. tannic. 0,12 mit Chin. muriat. 0,015 (pr. Pille), 3stündl. 1 Pille.

Unter dem Gebrauch dieser Mittel erholt er sich sichtlich und bekommt namentlich eine bessere Färbung des Gesichts. Von Hydrops ist keine Spur mehr vorhanden. Die Diurese ist nach wie vor reichlich. Seit gestern hat der Harn, welcher vorher Fleischwasserfärbung hatte, zum ersten Male die normal gelbe Farbe angenommen, ist aber dabei natürlich in Rücksicht auf das abnorm grosse Volumen (3800 Ccm. in 24 Stunden) blass; mit Salpetersäure opalescirt derselbe nur noch.

Die Radialiarterien zeigen keine Spur von abnormer Spannung mehr. Spitzenstoss im 4. Intercostalraum, dicht nach innen von der Mammillarlinie, von kaum normalen Dimensionen und geringer Resistenz. 2. Aortenton weder verstärkt noch klingend.

Am 13. März wird Patient geheilt aus der Anstalt entlassen.

Epicritische Bemerkungen.

1. Bei der ersten Vorstellung dieses Patienten (am 21. Jan.) machte ich meine Zuhörer auf folgende zwei Punkte aufmerksam:
   a) auf die Wirkung des antiphlogistischen Verfahrens, wenn dasselbe im ersten Stadium der Nephritis haemorrhagica zur Anwendung kommt und erfolgreich ist. Man beobachtet dann trotz reichlicher flüssiger Darmentleerungen eine beträchtliche, meist sogar übermässige Wasserausscheidung durch die Nieren, während der Eiweissgehalt des Harns und die Blutung aus den Nierengefässen anscheinend keine erhebliche Verminderung zeigen. Ist diese Wirkung eingetreten, dann, aber erst dann, thue man gut, unter Beiseitesetzung des antiphlogistischen Verfahrens zum Acidum tannicum (2 stündlich 0,12 Gramm) zu greifen. Beim Gebrauch dieses Mittels sieht man die vermehrte Wasserausscheidung ungestört vor sich gehen, die Blutung aber nachlassen und schliesslich auch die Eiweissausscheidung sich vermindern;
   b) auf die Erscheinungen der Spannungszunahme des Aortensystems. Diese sind bei diffuser nicht suppurativer Nephritis fast constant und immer schon frühe, bereits in den ersten Wochen nach Beginn der Nierenaffection anzutreffen. Sie sind folgende:
      α) abnorme Resistenz der Radialarterien, unabhängig von Structurveränderungen der Arterienhäute;
      β) Verstärkung, Erhöhung und klingende Beschaffenheit des 2. Aortentones;
      γ) abnorme Resistenz des Spitzenstosses, wobei die Dimensionen desselben eher kleiner sind, als im normalen Zustande. —

   Bestehen diese Erscheinungen nachweislich längere Zeit bei annähernd normalen Ernährungsverhältnissen, dann sei eine Hypertrophie des linken Ventrikels wahrscheinlich. Sicher aber sei die Annahme einer solchen erst dann, wenn

die Herzdämpfung abnorme Intensität zeige, ohne dass man Grund habe, diese Intensitätszunahme von anderen Ursachen, als einer Volumszunahme des Ventrikularkegels abzuleiten. Und noch sicherer wird die Diagnose, wenn durch Percussion und Palpation eine Verlängerung des Ventricularkegels nachgewiesen werden kann.

2. Bei unserem Patienten bewirkte das Acidum tannicum anfänglich eine Vermehrung der Wasserausscheidung durch die Nieren und eine Verminderung der Blutung, bis plötzlich, am 28. Januar, unter beträchtlicher Spannungszunahme der Radialarterien der Blutgehalt des Harns wieder grösser wurde und sich Symptome einstellten, welche den Ausbruch eines urämischen Anfalles fürchten liessen. Alle diese Erscheinungen verloren sich allmälig wieder, als das Mittel ausgesetzt wurde. *Hieraus geht also hervor, dass das Acidum tannicum bei diffuser haemorrhagischer Nephritis dadurch schädlich zu wirken vermag, dass es die Spannung des Aortensystems erhöht.* Zwar wird in diesem Falle die Wasserausscheidung durch die Nieren nicht verringert, sondern im Gegentheil gesteigert, *aber die Blutung (und wahrscheinlich auch die Entzündung!) nimmt zu und die Gefahr eines urämischen Anfalles wird näher gerückt.* —

Die auffallend schnelle Abnahme der bedenklichen Symptome, welche in dem vorliegenden Falle mit dem Gebrauch des Kalium bromatum sich bemerklich machte, ist zum Theil sicher auf die durch dieses Mittel bewirkten profusen Darmentleerungen zurückzuführen, woraus dann zum Weiteren erhellt, dass bei der Nephritis haemorrhagica in dem Zeitraume, in dem Abführmittel contraindicirt und Adstringentien indicirt erscheinen, unter Umständen auch einmal ein spontan eintretender Durchfall von wohlthätiger Wirkung sein kann.

3. Erst bei der wiederholten klinischen Vorstellung des Patienten, am 7. Februar, glaubte ich, meinen Zuhörern gegenüber, eine bessere Prognose des Falles stellen zu dürfen. Denn die Erscheinungen von Seiten des Aortensystems zeigten zu dieser Zeit, dass die Permeabilität des Nierengefässsystems zugenommen; das hohe reducirte specifische Gewicht des Harns bei ziemlich geringem Eiweissgehalt, wies darauf hin, dass die Ausscheidung der normalen festen Bestandtheile durch die Nieren wahrscheinlich gut von Statten ging, und endlich die enorme Abnahme des Hydrops

zeigte, dass die Hydraemie unmöglich gewachsen, sondern im Gegentheil abgenommen haben musste. Dagegen hob ich noch einmal hervor, dass die Prognose bei Nephritis haemorrhagica so lange eine schlechte oder zweifelhafte sei, als trotz zunehmender oder gar abnorm grosser Wasserausscheidung

a) der Harn noch stark blutig erscheint;
b) der Hydrops wenig oder gar nicht abnimmt und
c) die abnorme Spannung des Aortensystems fortdauert. —

4. Die Erscheinungen, welche in solchen Fällen die fortschreitende Besserung anzeigen, bilden 3 Categorieen:
   a) Erscheinungen von Seiten des Harns: Vermehrung der 24stündigen Menge, Verminderung der Blutung und allmäliges Auftreten der normalen Harnfarbe, endlich Zunahme des reducirten spec. Gewichtes bei Abnahme oder wenigstens fehlender Steigerung der Eiweissausscheidung durch den Harn;
   b) Erscheinungen von Seiten des Hydrops, nämlich allmälige Abnahme, resp. schliessliches Verschwinden desselben;
   c) Erscheinungen von Seiten des Gefässsystems: verminderte Spannung der Radialarterien.

III.

Gute Wirkung der antiphlogistischen Methode und hierauf des Acidum tannicum in einem Falle von haemorrhagischer Nephritis. Zeichen der Rückbildung dieser letzteren.

26. Juni 1870. — Gegenwärtig befindet sich ein junger Mann auf meiner Abtheilung, welcher, bereits seit einiger Zeit im Krankenhause weilend, ursprünglich das Bild einer haemorrhagischen Nephritis und zwar des ersten Stadiums dieser Affection darbot. Kurz nach der vor etwa jetzt sechs Wochen erfolgten Aufnahme trat bei diesem Patienten ein urämischer Anfall in Form von zwei rasch auf einanderfolgenden epileptiformen Accessen auf, deren letzter unmittelbar von einem viertel- bis halbstündigen Anfall von Tobsucht gefolgt war. Es wurden rasch nach einander zwei Venaesectionen (von 6 und 5 Unzen) gemacht und dann Kal. bromat. in grossen Dosen gereicht. Ein urämischer Anfall trat hierauf nicht wieder ein, dafür nahm der Hydrops, offenbar in Folge der Venaesection, rasch und gewaltig zu. Unter dem fortgesetzten Gebrauch des Infusum Sennae comp. jedoch und fleissiger Application meist trockner Schröpfköpfe ad Regionem lumbalem beobachtete man schnelles Sinken des Hydrops und Zunahme des Harn-

volumens. Das letztere stieg bald über 2000 Ccm. pro die und zugleich nahm der Umfang und die Spannung der Arterien ab, während der Harn stark blutig gefärbt blieb. Nach Darreichung des Ac. tannicum, in Dosen von anfänglich 2stündlich 1, dann 2 Gran in Pillenform verlor sich sehr bald auch die blutige Färbung. Heute ist der Harn reichlich, blass, schwach gelblich gefärbt und die Arterienspannung wieder im Zunehmen. Der Hydrops ist fast gänzlich geschwunden. Guter Appetit.

IV.

Bei einem im zweiten Stadium einer diffusen Nephritis befindlichen Patienten producirt die Anwendung diuretischer Mittel und später des Tannins Erscheinungen des ersten Stadiums.

7. December 1870. — Ich beobachte jetzt auf meiner Abtheilung einen Fall von diffuser Nephritis (zweites Stadium), bei welchem das Harnsediment mikroskopisch fast nichts als Fettkörnchenconglomerate darbot. Unter der Anwendung directer Diuretica und später des Tannins wurde der Harn stark blutig gefärbt. Die Untersuchung des Sedimentes ergab nun neben zahlreichen Fettkörnchenconglomeraten:

a) enorm viele, meist verkleinerte und erblasste farbige Blutkörperchen;
b) ziemlich viele intacte Lymphkörperchen;
c) ziemlich viel hyaline Cylinder.

CXXXIX.

Ein Fall von diffuser nicht suppurativer Nephritis.

Muskelbewegungen als ein die Resorption hydropischer Ergüsse beförderndes Moment.

---

7. März 1869. — Patient, ein im Anfange der vierziger Jahre stehender Mann, kam im Beginne dieses Semesters mit mässigem Hydrops behaftet, auf die Klinik. Der Harn war damals sparsam und

bot bei starkem Eiweissgehalt ein ziemlich reichliches weissliches Sediment dar, welches enorm viel Fettkörnchenconglomerate, die meisten derselben von kugliger, einzelne grössere aber auch von wurstförmiger Gestalt enthielt. Zugleich bestand eine, wenngleich nicht sehr intensive, so doch übernormale Spannung des Aortensystems. Ich diagnosticirte das 2. Stadium einer diffusen nicht suppurativen Nephritis.

Anfangs, da der Harn noch sparsame farbige Blutkörperchen enthielt, wurde ein paar Tage lang die abführende Behandlungsmethode allein eingeschlagen, später dieselbe jedoch mit der Anwendung von Diureticis und Tonicis combinirt und in letzter Zeit Pillen aus Chinin und Squilla verordnet, welche eine sehr reichliche Wasserausscheidung durch die Nieren zur Folge hatten. Das 24stündige Harnvolumen hielt sich dauernd über 2000 Ccm., ohne dass der Eiweissgehalt indess abnahm und eine Aenderung der blassen Gesichtsfarbe eintrat. Schliesslich fand auch eine deutliche Abnahme des seit der Aufnahme stark gewordenen Hydrops statt, welche sich namentlich in den letzten Tagen, wo Patient auf meine Anordnung nicht mehr den ganzen Tag über im Bette blieb, bemerklich machte. Die Radialarterien waren eng, dabei aber entschieden stärker gespannt als normal. Vor ein paar Tagen stellte sich plötzlich eine Retinitis apoplectica mit hochgradiger Amblyopie ein. Ueberwiegend sind die Extravasate. Als Gelegenheitsursache derselben ist:

a) das viele Lesen des Kranken und
b) vielleicht noch der Umstand, dass er jetzt zeitweise das Bett verlassen hat, zu betrachen. —

Sofort mittelst des künstlichen Blutegels vorgenommene Blutentziehungen in der Schläfengegend haben namentlich links eine bebeträchtliche und rasche Abnahme der Amblyopie zur Folge gehabt.

8. März. — Heute ist der eben erwähnte Patient abermals von mir einer genaueren Untersuchung unterzogen worden. Trotz der vorgenommenen Blutentziehungen durch den Blutegel befindet sich der Hydrops in raschem Rückgange. Der Harn verhält sich noch ebenso wie vor ein paar Wochen, d. h. bei einem die Norm übersteigenden Volumen (in 24 Stunden mehr als 2000 Ccm.) ist er stark eiweisshaltig und zeigt ein reichliches Sediment. Auch braucht Patient noch fortwährend die Pillen aus Extr. Squillae mit Chin. muriat. bei gleichzeitiger guter Kost und Weingenuss. Die einzige Veränderung, seitdem der Hydrops im Abnehmen begriffen ist, besteht darin, das Patient Tags über auf mehrere Stunden das Bett verlässt. Er selbst ist der Ueberzeu-

gung, dass er die schnelle Abnahme des Hydrops diesem Umstande zu verdanken habe.

Wie ist diese auf den ersten Blick auffallende Thatsache zu erklären, resp., um es besser auszudrücken, durch welche Bedingungen vermag die Muskelbewegung die Resorption des Transsudates zu begünstigen? —

Offenbar durch die Beschleunigung des Lymphstromes und nebenbei vielleicht auch durch Verstärkung der Transspiration. Denn von einer Aufsaugung des Transsudates durch die Blutgefässe kann bei dem heutigen Standpunkte der Wissenschaft nicht wohl mehr die Rede sein. —

Sollte die Wirkung der Muskelbewegungen nicht durch Massiren, resp. durch Streichen der Extremitäten in der Richtung des Lymphstromes unterstützt werden können? Natürlich kann von beiden Mitteln nur dann die Rede sein, wenn das entzündliche Stadium der Nierenaffection vorüber ist. —

In dem in Rede stehenden Falle sind, wie bereits erwähnt, die Arterien eng, dabei aber erheblich stärker gespannt als normal.

CXL.

Zur Lehre von der amyloiden Degeneration der Nieren.

I.

7. März 1869. — Auf meiner Abtheilung befindet sich ein junger, etwa zwanzigjähriger Mann, welcher seit zwei Jahren an Phthisis caseosa leidend, in der letzten Zeit von Durchfall mit Schmerzen in der unteren Bauchhälfte befallen wurde. Das Abdomen ist ziemlich flach und unterhalb des Nabels in der Linea alba äusserst empfindlich gegen Druck. Die sehr profusen Darmentleerungen bestehen aus einer wässrigen, blassgelben, alkalisch reagirenden Flüssigkeit, welche sparsame kleine, blassgelbe Scybala enthält. Ausserdem constatirt man einen palpablen Leber- und Milztumor, beide von beträchtlicher Resistenz, glatt und indolent, sowie auch spontan in keiner Weise Schmerzen verursachend.

Der Harn hat eine gelbliche Farbe, ist von niedrigem specifischen Gewicht und enthält keine Spur von Eiweiss. —

Ich diagnosticirte: Folliculargeschwüre im Dünndarm, in deren Umgebung es möglicher Weise zu Tuberkel-Eruptionen gekommen ist; ferner amyloide Degeneration von Leber und Milz. Das für mich Ueberraschende des Falles war die Abwesenheit eines gleichnamigen Nierenleidens, da ich bis dahin, namentlich bei Phthisikern zwar öfters amyloide Degeneration der Nieren ohne gleichzeitige Schwellung der Leber und Milz, nie aber, wie hier, das Umgekehrte beobachtet hatte. —

An Fettleber war in Ansehung des grossen Milztumors bei unserem Patienten nicht zu denken, um so weniger, als eine Intermittens nicht voraufgegangen war.

II.

Zur Diagnose der einfachen und der mit diffuser Nephritis complicirten amyloiden Degeneration der Nieren.

16. November 1869. — Gestern wurde die Autopsie eines jungen an Lungenphthise, combinirt mit amyloider Degeneration von Leber, Milz und Nieren, verstorbenen Mannes gemacht. Der Harn war zu Lebzeiten von klarer gelber Beschaffenheit, ziemlich niedrigem spec. Gewicht und mässig reichlichem Albumengehalt gewesen. Die Nieren zeigten sich mässig vergrössert und erheblich blasser als normal. Die graugelb röthlich gefärbte Corticalsubstanz erschien etwas geschwollen und liess auf dem Durchschnitt die Glomeruli als thautropfenartige, mit wässriger Jodlösung sich schön roth färbende Gebilde erkennen. Die Interstitien zeigten sich bei microscopischer Untersuchung völlig intact, so dass also ein Fall von einfacher amyloider Degeneration ohne begleitende interstitielle Entzündung der Nieren vorlag. Die amyloide Degeneration der Darmgefässe gab sich intra vitam:

a) durch die profusen dünnen, schwachem Milchkaffee gleich gefärbten Stühle, in denen sich sehr viel unverdaute Muskelprimitivbündel, aber wenig Lymphkörperchen zeigten;

b) durch den hartnäckigen Widerstand, welchen dieselben jeder Art von adstringirenden Mitteln, sowie dem Opium leisteten,

zu erkennen.

Bezüglich der Diagnose der einfachen amyloiden Degeneration der Nieren möchte ich folgenden Satz aufstellen: Dieselbe ist dann mit Sicherheit zu stellen, wenn:

a) die Disposition zu einer amyloiden Erkrankung überhaupt vorliegt;

b) Milz und Leber vergrössert sind, ohne dass andere Ursachen für ihre Vergrösserung nachweisbar sind, als eine amyloide Degeneration;

c) wenn hartnäckige profuse Diarrhoeen von milchkaffeeartigem Aussehen bestehen und in den Entleerungen keine oder nur wenig Eiterkörperchen zu finden sind;

d) wenn der Harn vollkommen klar und eiweisshaltig ist.

Amyloide Degeneration, complicirt mit interstitieller Nephritis und Schrumpfung des Nierenparenchyms, ist dagegen dann anzunehmen, wenn:

a) die Zeichen einer Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels nachweisbar sind;

b) der Harn bei blasser Färbung und völliger Klarheit ein niedriges spec. Gewicht und reichen Eiweissgehalt darbietet. Denn einfache amyloide Degeneration vermag allein keine Hypertrophie des linken Ventrikels hervorzurufen, während die genuine Schrumpfung meist einen eiweissarmen Harn producirt. Auch in dem Falle der Verbindung von Amyloid mit Nierenschrumpfung zeigt ferner der Harn, wie bei uncomplicirtem Nierenamyloid, einen fast vollständigen Mangel an morphotischen Elementen, wogegen, wenn es sich um die Combination von Amyloid mit noch florirender Nephritis handelt, derselbe reich an solchen ist. Begreiflicher Weise wird die Diagnose stets um so sicherer, wenn es gelingt, die Disposition zu amyloider Erkrankung nachzuweisen.

Ist der Harn blass, von sehr niedrigem specifischen Gewicht, dabei vollkommen klar, sehr arm an Eiweiss, und besteht gleichzeitig Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, dann ist sicher Schrumpfung der Nieren als Product einer interstitiellen Nephritis vorhanden. Ob gleichzeitig auch in diesem Falle noch etwa amyloide Degeneration besteht, muss dahingestellt bleiben. Sie wird wahrscheinlich, wenn die Disposition dazu nachweisbar ist.

CXLI.

Ein Fall von diffuser nicht suppurativer Nephritis.

Tod im 2. Stadium der Krankheit in Folge einer durch einen urämischen Anfall hervorgerufenen serösen Pneumonie. Trotz des jugendlichen Alters des Patienten bereits die ausgesprochenen anatomischen Merkmale einer sich entwickelnden Sclerose des Aortensystems.

---

1. December 1869. — In diesen Tagen machte ich die Section eines 23jährigen jungen Mannes, welcher an einer diffusen, nicht suppurativen Nephritis (1 Stadium) leidend, während des vergangenen Sommers auf meine Abtheilung gekommen war. Die Krankheit hatte sich in Folge einer Erkältung entwickelt. Zur Zeit der Aufnahme (Ende Juni d. J.) bot Patient neben ausgebreitetem Hydrops der Unterextremitäten, des Scrotum und der Haut der Lendengegend, folgenden Befund seitens des Harnapparates dar: 24stündige Harnmenge beträchtlich vermindert, in maximo 600 Ccm. mit 1026 spec. Gew. betragend; der Harn von gelblicher Farbe, trübe, zeigt ein Sediment, in welchem die microscopische Untersuchung folgende Elemente aufweist:

a) sehr viele, theils in Gruppen zusammenliegende, theils vereinzelte kleine Lymphkörperchen;

b) ziemlich zahlreiche Cylinder von zum Theil hyaliner, zum Theil wachsartiger Beschaffenheit;

c) eine Anzahl, gänzlich aus Lymphkörperchen zusammengesetzter Cylinder. — Epithelien waren nicht nachweisbar. — Dabei sehr reichlicher Albumengehalt.

Wie aus der nur mässigen Spannung der Radialarterien und der wenig intensiven Herzdämpfung hervorging, konnte die Circulation in den Nieren zunächst nur wenig gestört sein.

Es wurde ein rein antiphlogistisches Heilverfahren, bestehend in der wechselnden Application von blutigen und trockenen Schröpfköpfen in die Lendengegend und dem Gebrauch des Infusum Sennae comp.

eingeschlagen. Trotzdem nahm die Diurese nicht sonderlich zu, die Harnmenge blieb nach wie vor vermindert, während der Hydrops allmälig immer mehr an Umfang zunahm, sich Hydrothorax entwickelte, so dass schliesslich wegen steigender Athemnoth und Beklemmung am 13. Juli eine Incision beider Unterschenkel gemacht werden musste. Erst jetzt stieg, nachdem während mehrerer Tage beträchtliche Mengen Serums aus den Schnittöffnungen abgeflossen waren, die Harnmenge so weit an, dass in der Folge dieselbe das normale 24stündige Volumen überschritt. Das sparsame Sediment des an Albumin reichen Harns zeigte neben den noch immer vorwiegenden Lymphkörperchen und Cylindern spärliche in der Verfettung begriffene epitheliale Elemente und Fettkörnchenhaufen.

Als ich nach Beendigung der Sommerferien die Klinik Anfangs October wieder betrat, fand ich Patient noch sehr hydropisch und sehr erblasst. Der blassgelbe, ziemlich reichliche und stark eiweisshaltige Harn setzte nach längerem Stehen ein voluminöses weissliches Sediment ab, in welchem zahlreiche, grosse und kleine kugelförmige Fettkörnchenconglomerate und ziemlich viel Wachscylinder enthalten waren. Die Radialarterien, obwohl enge, waren übermässig gespannt. Bald gesellte sich eine Retinitis mit grossen gelblichen Plaques hinzu und mehrere Tage nach Entstehung derselben brach ein urämischer Anfall von grosser Heftigkeit aus, nachdem während meiner Abwesenheit im Sommer bereits ein solcher beobachtet worden war. Ich stellte Patient in den ersten Tagen des Wintersemesters in der Klinik vor und diagnosticirte: Diffuse, nicht suppurative Nephritis im 2. Stadium mit consecutiver Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels und Retinitis albuminurica. Da der Hydrops grosse Beschwerden verursachte, wurde abermals eine Punction der Beine verordnet. Diese brachte zwar Erleichterung, aber in Folge einer Erkältung, welche Patient sich wahrscheinlich durch die Punction zuzog (die durchnässten Tücher waren nicht oft genug gewechselt worden), entstand ein heftiger, diffuser Bronchialkatarrh mit leichtflüssigem homogenem, eitrig-schleimigem Sputum. Durch ein starkes Ipecacuanha-Infus wurde dieser indess ziemlich schnell beseitigt. Später begann Patient viel über Kopfschmerzen zu klagen und eines Tages trat im Laufe des Nachmittags ein neuer, der dritte urämische Anfall ein. Am folgenden Tage traf ich den Kranken in äusserster Orthopnoë mit Stertor und sehr verbreitetem mittelgrossblasigem Rasseln an. Eine Dämpfung war nirgends nachzuweisen; Sputa wurden nicht expectorirt. Ich verordnete: Plumbum aceticum in grossen Dosen, Sinapismen und eine kleine Morphium-

Injection von $^1/_8$ Gran, worauf beträchtliche Erleichterung der dyspnoëtischen Beschwerden und mehrstündiger Schlaf eintrat. Am folgenden Morgen hatte die Orthopnoë wieder so stark überhand genommen, dass Patient selbst um eine zweite Morphium-Injection bat. Gegen Abend trat unter den heftigsten dyspnoëtischen Erscheinungen bei vollkommnem Bewusstsein der Tod ein. Die acute, im Gefolge des urämischen Anfalls entstandene Affection des Repirationsapparates hatte also circa 2 Tage gedauert. Zur Expectoration war es auch später nicht gekommen. —

Das Sectionsergebniss war kurz folgendes: Das Gehirn zeigte nichts von den Veränderungen, welche man sonst bei den Leichen im urämischen Anfall Verstorbener zu finden pflegt. —

Beide Lungen waren in grösster Ausdehnung mit der Pleura parietalis fest verwachsen, sehr schwer. Die vorderen oberen Partieen im Zustande eines exquisiten acuten Oedems, die unteren Lappen fast durchweg im Zustande schlaffer rother Hepatisation. Die Schnittfläche der letzteren war dunkelbraunroth, glatt und ergoss eine reichliche, luftblasenarme, röthliche dünne Flüssigkeit. Der stark erweiterte und hypertrophische linke Ventrikel hatte eine grösste Wanddicke von $^3/_4$ Zoll. An der Hypertrophie nahmen die Trabekeln keinen, die Papillarmuskeln nur geringen Antheil. In der Aorta thoracica beginnende, aber exquisite Sclerose, welche sich dadurch bemerkbar macht, dass sich längs der hinteren Wand derselben ein breiter, die Abgänge der Arteriae intercostales nach beiden Seiten hin überschreitender, stark prominirender, derber, grau röthlicher, halb durchscheinender, bandförmiger Streifen hinzieht. —

Nieren mässig vergrössert, besonders in ihrem Dickendurchmesser, enorm blass, aber kaum in's Gelbliche spielend. Die Oberfläche nach Entfernung der Kapsel, bis auf eine mehr als viergroschenstückgrosse deprimirte Stelle an der linken Niere, welche eine röthliche Farbe und feine Granulirung zeigt, durchweg glatt. Consistenz der Nieren lederartig, bei ungewöhnlicher Härte des Organes. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Corticalsubstanz mässig geschwollen und von enormer Blässe, während die Markkegel schwach in's Röthliche spielen. —

Die microscopische Untersuchung der Corticalis sowohl des frischen, als des in Alcohol erhärteten Organes zeigt eine enorme Entwickelung der Interstitien, welche ausserdem an den meisten Stellen viel feinkörniges Fett enthalten. Die Glomeruli erscheinen an keiner Stelle vergrössert, viele dagegen kleiner als normal; nirgends eine Spur von amyloider Degeneration.

An der deprimirten und grauröthlichen Stelle der linken Niere sind die den Bellinischen Röhrchen entsprechenden Lücken des ausgepinselten Präparates theils beträchtlich verkleinert, theils fehlen dieselben auf grösseren Strecken gänzlich. Auch die Glomeruli erscheinen hier stark geschrumpft. —

Dieser Fall verdient in mehrfacher Beziehung Interesse:

1. wegen der genauen Verfolgung desselben vom Beginn der Krankheit an, bis zu einem ziemlich weit vorgeschrittenen Stadium (beginnende Schrumpfung) derselben;
2. mit Rücksicht auf gewisse pathologisch-anatomische Thatsachen. Wir constatiren hier bei einem verhältnissmässig noch sehr jungen Individuum die beginnende Entwickelung einer exquisiten Sclerose des Aortensystems, ein Befund, welcher wohl in Zusammenhang mit der bis zum Tode andauernden Spannung des Aortensystems zu bringen ist;
3. endlich verdient die Unschädlichkeit, ja sogar die entschieden wohlthätige Wirkung der in einem weit vorgeschrittenen Stadium der Krankheit in Anwendung gezogenen kleinen Morphiuminjectionen unsere Aufmerksamkeit.

CXLII.

Zur Lehre von der Wirkung der Morphiuminjectionen bei diffuser Nephritis.

I.

1. December 1869. — Einen zweiten Fall, welcher die Unschädlichkeit selbst grosser Morphiuminjectionen bei diffuser Nephritis beweist, habe ich gleichfalls in diesen Tagen in der Privatpraxis zu beobachten Gelegenheit gehabt. —

Er betrifft eine in den vierziger Jahren stehende, ziemlich grosse und kräftige Frau, welche aus einer phthisischen Familie stammend

(Mutter und Schwester sind an der Schwindsucht gestorben) schon seit Anfang dieses Jahres hustet. Vor einigen Wochen hatte Patientin, welche Mutter mehrerer Kinder ist, im 6. Monate der Gravidität abortirt. Während der Schwangerschaft war eine Nephritis entstanden und hatte mehrere Wochen vor der Geburt einen eclamptischen Anfall hervorgerufen. Als ich hinzugerufen wurde, fand ich Patientin in folgendem Zustande:

Aufrecht sitzende Lage, exquisite objective Dyspnoë, enormes Gefühl von Beklemmung. Pulsfrequenz über 120 Schläge in der Minute betragend; Radialarterien enge, von abnormer Spannung. In der Herzgegend kein Aftergeräusch wahrnehmbar. Vorn rechts zwischen Clavicula und 3. Rippe mittelgrossblasiges Rasseln, sonst überall vesiculäres Athmen. Ab und zu Husten, aber ohne Auswurf. Harn äusserst sparsam, kaum ein paar Unzen in 24 Stunden betragend, von rother Farbe und reichlichem Eiweissgehalt. Geringer Hydrops der Unterextremitäten; keine Cyanose, aber Gedunsenheit des Gesichts. Brüste stark geschwollen und hart. —

Ich rieth zu starker Abführung durch Infusum Sennae compos. und zur Application eines bis zur starken Röthung der Haut liegenbleibenden grossen Vesicans.

Am anderen Mittage fand ich Patientin in einem sehr erleichterten Zustande. Sie war im Stande, sich wieder ins Bett zurückzulegen und schien über diese Thatsache, sowie über die Abnahme der Beklemmung hoch erfreut. Sehr bald indess und noch an demselben Tage kehrte die Orthopnoë wieder. Ich verordnete nun bei fortzusetzender Abführung Morphiuminjectionen. Die Wirkung bestand in abermaliger beträchtlicher Erleichterung des Zustandes, ohne dass indess die Harnsecretion eine erhebliche Veränderung zeigte. Als der Effect der Morphiuminjectionen sich zu vermindern begann, wurde, speciell auch mit Rücksicht auf die bei beträchtlichem Eiweissgehalt fortdauernde starke Verminderung der Harnsecretion, zur Anwendung des Natrum nitricum übergegangen, von welchem stündlich 0,6 Gramm in einem Esslöffel Wasser gelöst, verabfolgt wurden. Daneben erhielt Patientin nach wie vor zwei Mal täglich eine Morphiuminjection (in den letzten Tagen 1/4 Gran pr. Dosi) und jeden Morgen ein Abführmittel (Infusum Sennae oder Electuarium lenitivum mit engl. Brausepulver), welches mehrere Stuhlgänge bewirkte. —

Unter dem Einfluss dieser Behandlung ermässigte sich nicht nur die Dyspnoë, sondern es trat auch eine Verminderung der Pulsfrequenz und Spannung der Arterien ein, während gleichzeitig die Harnsecretion

unter Abnahme des Eiweissgehaltes zunahm und der in letzter Zeit ziemlich stark angewachsene Hydrops der Unterextremitäten sich verringerte.

Am heutigen Tage constatirte ich folgenden Status praesens: Munterer Gesichtsausdruck; Wangen und Lippen der Patientin entschieden blässer gefärbt als früher. Hydrops vermindert. Sehr geringe Dyspnoë, das Gefühl von Beklemmung fast gänzlich geschwunden. Wenig Husten, kein Auswurf. 98 Pulse in der Minute; Radialarterien, wenngleich noch immer über die Norm gespannt, so doch von geringerer Spannung als früher. Das Rasseln unterhalb der Clavicula dextra besteht fort; sonst hört man überall vesiculäres Athmen. Zunge rein, guter Appetit. Harn ziemlich reichlich, roth, klar und mässig eiweisshaltig. —

Woher rührte in diesem Falle die so heftige Dyspnoë, resp. Orthopnoë? Durch Hydrothorax oder verbreitetes starkes interstitielles Oedem konnte sie gewiss nicht bedingt sein; denn dagegen sprach das Verhalten des Percussionsschalles. Ebensowenig konnte ihre Ursache in einem intraalveolärem Oedem gelegen sein, da bei gutem Stande der exspiratorischen Kräfte jeglicher Auswurf mangelte.

Aus dem letzteren Grunde war auch a priori die Anwesenheit einer Pneumonie oder Bronchitis auszuschliessen. Das Rasseln unter der Clavicula dextra musste älteren Datums sein und mit Rücksicht auf die anamnestischen Angaben auf eine schleichend verlaufende käsige Pneumonie bezogen werden. Ich glaube, dass hier ein Fall von uraemischem Asthma vorlag und stelle mir den Zusammenhang folgendermassen vor: In Folge der gehemmten Wasserausscheidung durch die Nieren und der Impermeabilität der Nierengefässe entwickelte sich bei der Patientin eine abnorme Spannung des Aortensystems. Diese ihrerseits bewirkte wegen mangelhafter Leistungstähigkeit des linken Ventrikels Stauung des Blutes im Pulmonalarteriensystem, welche zeitweise bei stärkerer Verminderung der Wasserausscheidung einen hohen Grad erreichte und dann die erwähnten Anfälle auslöste. —

Die Nierenaffection selbst bin ich geneigt mit Rücksicht auf die Anamnese und den Befund an der rechten Lunge als eine Combination von amyloider Degeneration mit diffuser Nephritis aufzufassen. —

Auffallend war in dem vorliegenden Falle die gute Wirkung der rasch aufeinanderfolgenden grossen Dosen des Natrum nitricum, namentlich in den ersten 24 Stunden, d. h. zu einer Zeit, wo eine erhebliche Zunahme der Harnsecretion noch nicht eingetreten war. Sollte das Mittel vielleicht durch Verminderung des Arterientonus gewirkt haben? In der That beobachtete ich bereits nach 24stündigem Ge-

brauch desselben eine erhebliche Abnahme der Arterienspannung, wobei freilich nicht unerwähnt bleiben darf, dass zugleich ein ziemlich profuser Schweiss aufgetreten war. —

Nachtrag.

7. December. — Seit meinen letzten Aufzeichnungen gebraucht Patientin neben den Morphiuminjectionen Pillen aus Extr. Squillae Grana 1 und Chin. muriat. Gr. $^1/_4$ (2stündl. 1 Pille) und hat hiernach die Harnsecretion zugenommen. Der Urin ist von dunkelrother Farbe, enthält viel Eiweiss und zeigt ein reichliches Sediment von harnsauren Salzen. Die rothe Farbe und das Sediment sprechen entschieden für amyloide Degeneration. Gegen die Annahme einer Stauungsniere ist der starke Eiweissgehalt, zu Gunsten einer gleichzeitig bestehenden diffusen Nephritis dagegen:

a) die rothe Farbe des Eiweissniederschlages, welche auf Blutgehalt des Harns hinweist;
b) die gesteigerte Spannung der Arterien, geltend zu machen. —

17. December. — Heute traf ich Patientin, nachdem ihr unter Fortgebrauch der Morphiuminjectionen in den letzten Tagen eine Solut. Kal. acet. verordnet worden war, in folgendem Zustande: Sie fühlt sich bedeutend erleichtert, der Hydrops hat sich beträchtlich vermindert und die Harnsecretion ist eine ausserordentlich reichliche geworden. Die zuletzt entleerten Portionen des von gestern auf heute gelassenen Harns haben eine gelbliche Färbung und sind fast frei von Eiweiss. Appetit befriedigend; der Stuhlgang wird nach wie vor durch einen Tag um den anderen zu verabfolgende Abführmittel unterhalten. Radialarterien ziemlich enge, dabei entschieden übernormal gespannt. Noch immer gegen 100 Pulse in der Minute. Völliges Wohlbefinden. Trotzdem erscheinen von Zeit zu Zeit noch starke asthmatische Anfälle, welche den Fortgebrauch der Morphiuminjectionen nothwendig machen. —

An diesen Fall möchte ich die folgenden, auf die Beschaffenheit der Arterien und des Harns sich gründenden Sätze, bezüglich der Diagnose der diffusen Nephritis und der amyloiden Degeneration der Nieren, sowie der Combination beider Affectionen knüpfen:

1. Stark eiweisshaltiger Harn mit abnormer Spannung des Aortensystems spricht für diffuse Nephritis;

2. Stark eiweisshaltiger rother, jumentöser Harn mit abnormer Spannung des Aortensystems für Combination von diffuser Nephritis und amyloider Degeneration;
3. Stark eiweisshaltiger gelber klarer Harn von niedrigem specifischen Gewicht mit abnormer Spannung des Aortensystems für Schrumpfung in Folge von diffuser Nephritis, verbunden mit amyloider Degeneration;
4. Schwach eiweisshaltiger gelber klarer Harn von sehr niedrigem specifischen Gewicht mit abnormer Spannung des Aortensystems für Schrumpfung in Folge von einfacher diffuser Nephritis;
5. Gelber Harn, welcher neben vielem Eiweiss, zahlreiche Fettkörnchenconglomerate enthält, mit abnormer Spannung des Aortensystems für diffuse Nephritis im 2. Stadium. Ist eines der aetiologischen Momente vorhanden, welche erfahrungsgemäss amyloide Degeneration herbeiführen, so ist die diffuse Nephritis wahrscheinlich mit Amyloid combinirt;
6. Klarer gelber reichlicher, eiweisshaltiger Harn von niedrigem specifischen Gewicht ohne abnorme Spannung des Aortensystems spricht für einfache amyloide Degeneration, zumal, wenn eines der aetiologischen Momente für amyloide Degeneration nachweisbar ist.
7. Rother stark eiweisshaltiger Harn, welcher ein Sediment von harnsauren Salzen zeigt, aber keine morphotischen Elemente enthält, spricht bei fehlender abnormer Spannung für einfache amyloide Degeneration, zumal, wenn eines der aetiologischen Momente gegeben ist, welche erfahrungsgemäss amyloide Degeneration herbeiführen.

II.

4. Januar 1870. — Gestern war ich zur Consultation bei einem Mann von 48 Jahren, welchen ich in folgendem Zustande antraf:

Enorme Blässe der Wangen und Lippen; extreme Dyspnoë (Patient muss fortdauernd ausserhalb des Bettes sitzend zubringen). Sparsame zähe blutige Sputa. Unterhalb der rechten Clavicula bis gegen die 4. Rippe hin mässige Dämpfung mit crepitirendem Rasseln. Abnorm gespannte Radialarterien. — Ich hielt trotz der Versicherung des behandelnden Arztes, dass der Harn kein Eiweiss enthalte, ein Nierenleiden für den wahrscheinlichen Ausgangspunkt der Krankheit. Meine Gründe waren:

a) die Thatsache, dass der Harn bis in die letzte Zeit hinein und auch gegenwärtig noch eine gelbe Farbe zeigte;
b) die abnorme Spannung der Arterien;
c) die enorme Erblassung des Kranken. —

Als Ursache der Dyspnoë betrachtete ich die secundäre Pneumonie im rechten oberen Lappen, welche wahrscheinlich unter dem Einfluss einer Erkältung entstanden war. — Ich proponirte

1) eine subcutane Morphiuminjection von $^1/_{10}$ Gran;
2) den zweistündlichen Gebrauch von Pulvern aus 0,06 Gr. fol. Digitalis und eben so viel Plumb. acet.

Die Injection wurde gestern Abend gemacht. —

Heute liegt Patient fast horizontal im Bett; die Dyspnoë ist verschwunden, desgleichen das crepitirende Rasseln. Statt des letzteren hört man sparsames dumpfes mittelgrossblasiges Rasseln. Die Dämpfung ist zwar noch vorhanden, aber verringert. Patient hat geschlafen und ist guter Dinge. Der Harn enthält in der That Eiweiss. — Sputa noch immer blutig, aber weit sparsamer als früher.

CXLIII.

Zur Lehre von den Nierenblutungen.

I.

Unterschied zwischen wahrer und entzündlicher Haematurie.

21. Januar 1870. — Heute stellte ich in der Klinik einen Fall von Morbus maculosus Werlhofii vor, welcher einen jungen Mann betrifft, bei dem die Krankheit sich vor ca. 8 (?) Wochen während einer Gefängnisshaft entwickelte. Patient, sehr blass, klagt nur über allgemeine Schwäche. An den Unterextremitäten, besonders an den Unterschenkeln, erblickt man eine reichliche Anzahl hirse- bis hanfkorngrosser rundlicher blaurother, durch Fingerdruck nicht zu beseitigender Flecke, welche reine Maculae darstellen. Zwischen ihnen be-

finden sich in sehr geringer Menge grössere längliche, unregelmässige, gleichfalls nicht prominirende Flecke, welche evident aus dem Zusammenfliessen kleinerer entstanden sind. Einzelne kleinere sind auch an den Oberarmen vorhanden, während weder der Rumpf noch das Gesicht eine Spur von ihnen zeigt. Ausserdem besteht mässiges Oedem der Füsse, welches nur wenig über die Malleolen heraufreicht. Der Harn ist ziemlich reichlich, von blutrother Farbe, trübe und zeigt einen sparsamen Bodensatz, in dem das Mikroskop zahlreiche etwas verkleinerte, meist aber noch deutlich erkennbare Blutkörperchen und verhältnissmässig wenig Lymphkörperchen aufweist. Die Farbe der rothen Körperchen ist erheblich blässer, als die, welche sie unter normalen Bedingungen zeigen. Von Cylindern erblickt man keine Spur. Bei Zusatz von Salpetersäure, sowie beim Kochen, giebt der Harn einen ziemlich reichlichen Eiweissniederschlag, der einen deutlichen Stich ins Rothe darbietet. —

Patient will bisweilen auch aus dem Zahnfleische bluten, doch sollen diese Blutungen nicht beträchtlich sein. In der That zeigt das Zahnfleisch weder Wulstung noch abnorme Röthung. —

Bei Gelegenheit dieses Falles bemerkte ich meinen Zuhörern gegenüber, dass sich zur Unterscheidung der reinen einfachen und der symptomatischen Haematurie, welche als Begleiterin der haemorrhagischen Nephritis auftritt, die Beachtung des Verhältnisses zwischen rothen und farblosen Blutkörperchen eigene. Bei einfacher Haematurie sei der Harn, wie das Blut, arm an farblosen Körperchen, während bei entzündlicher die Zahl der farblosen im Verhältniss zu den farbigen eine beträchtliche sei. — Nicht minder wichtig für die Diagnose sei das Verhalten der farbigen Körperchen an sich. Bei der reinen Haematurie unterscheiden sich dieselben nicht wesentlich von denen, die wir im Blut antreffen, wogegen bei der entzündlichen die farbigen Körperchen meist in farblose Ringe verwandelt erscheinen.

II.

Haematurie bei einer Schwangeren durch heftigen Husten hervorgerufen und dann fortdauernd.

15. Februar 1870. — Heute stellte ich in der Klinik eine 22jährige an Blutharnen leidende schwangere Frau vor, welche sich jetzt im 5. Monat ihrer zweiten Gravidität befindet. Sie giebt an, während der ersten zwei Monate sehr viel gebrochen, sich später aber relativ wohl befunden zu haben, bis sie vor 3 Wochen an heftigem

Husten, Appetitlosigkeit und Auftreibung der Magengegend erkrankte. Der Husten war so anhaltend und heftig, dass sie einen Theil der Nacht sitzend im Bette zubringen musste. Bereits damals soll der Harn von brauner Beschaffenheit gewesen sein und später eine blutigrothe Färbung angenommen haben. Auch will Patientin zu Anfang dieser Krankheit eine Schwellung des Gesichts bemerkt haben. Seit kurzer Zeit verspürt sie Kindsbewegungen.

Status praesens vom heutigen Tage: Schwächlich gebautes Individuum mit sehr schlaffen Brüsten, aber ziemlich guter Gesichtsfarbe. Gesicht augenblicklich nicht geschwollen; an den Unterschenkeln und Füssen sehr unbedeutendes Oedem. Kein Fieber. Radialarterien etwas stärker gespannt als normal. In der Herzgegend bis auf ein schwaches kurzes, den systolischen Ton begleitendes Geräusch nichts Besonderes wahrnehmbar. Harn blutroth gefärbt, sehr trübe, in 24 Stunden 800 Ccm. mit 1010 spec. Gewicht betragend. Auch der filtrirte Harn erscheint intensiv roth und giebt mit Salpetersäure eine sehr starke, aber nicht flockige Trübung. Auf dem Filtrum bleibt als Residuum ein rother Niederschlag, welcher, wie die microscopische Untersuchung lehrt, aus dicht gedrängten, meist biconcaven gelblichen Blutkörperchen besteht und weder von Lymphkörperchen, Epithelien oder Cylindern, noch von ausgelaugten Blutkörperchen eine Spur enthält. — Zunge wenig belegt, von normaler Grundfarbe, feucht. Ziemlich guter Appetit. Etwas Stuhlverstopfung.

Auf Grund dieser Untersuchung glaubte ich im vorliegenden Falle die Existenz einer haemorrhagischen Nephritis oder einer einfachen Stauungsniere in Abrede stellen zu müssen und nahm an, dass es sich um einen Fall von reiner Haematurie handle. Ich stützte mich dabei vor Allem auf die Ergebnisse der microscopischen Harnuntersuchung, das Fehlen von Lymphkörperchen und Cylindern im Harn, welches bei Annahme einer Nephritis haemorrhagica unerklärlich wäre, während die Erfahrung andererseits lehrt, dass so starke Blutungen, wie die hier beobachteten, bei Stauungsniere überhaupt nicht vorkommen. — Als Ursache der Haematurie betrachtete ich den vor Wochen aufgetretenen Husten, dessen Wirkung auf den Druck in den Nierenarterien durch die Compression, welche der untere Theil der Aorta von dem schwangeren Uterus erfährt, unterstützt wurde. Die Erhöhung des Drucks in den Nierengefässen musste eine Zerreissung der Glomeruli zur Folge haben. — Woher aber rührt der jetzt freilich sehr unbedeutende Hydrops? Er ist zweifellos durch die der Gravidität eigenthümliche Hydraemie bedingt, welche hier durch die Blutung

um ein Beträchtliches zugenommen haben musste. — Ich verordnete Pillen aus Ac. tann. 0,05 Gr. und Chinin muriat. 0,015 Gr. (zweistündl. 1 Pille).

III.

Ueber die Natur der bei diffuser Nephritis auftretenden Nierenblutungen nebst Bemerkungen über urämisches Asthma.

9. Juni 1872. — In der vergangenen Woche hielt ich bei Gelegenheit der Vorstellung eines jetzt auf meiner Abtheilung liegenden Falles von diffuser Nephritis, welcher sich im Uebergange vom 2. in das 3. Stadium dieser Krankheit befindet, einen klinischen Vortrag über die diffuse nicht suppurative Nierenentzündung.

Die Krankheit hatte sich in dem betreffenden Falle im Gefolge der Pocken entwickelt. Der Harn war von mindestens mittlerem 24stündigen Volumen, sein specifisches Gewicht betrug 1010. Bei blassgelber Färbung bot er ein mässig reichliches, flockiges, röthlich gelbes Sediment dar, welches neben äusserst zahlreichen farbigen Blutkörperchen von der verschiedensten Grösse, Gestalt und Färbung eine ziemlich grosse Menge kugliger Fettkörnchenconglomerate und meist grosser, dicker, hyaliner Cylinderfragmente, aber kaum Spuren von Lymphkörperchen enthielt. Dabei sehr beträchtlicher Albumengehalt. Patient litt an heftigen asthmatischen Beschwerden. Neben einem ziemlich intensiven Lungenkatarrh constatirte ich Hypertrophie und Dilatation des linken, sowie erhebliche Erweiterung des rechten Ventrikels.

Dass die Entzündung des Nierenparenchyms in diesem Falle abgelaufen sei, schloss ich aus der Abwesenheit der Lymphkörperchen im Harnsediment. Die Hypertrophie des linken Ventrikels bewies, dass in Folge des Nierenleidens beträchtliche Widerstände an der Peripherie des Aortensystems vorhanden waren. Seine beträchtliche Dilatation deutete auf einen Nachlass in der Elasticität der Wandungen hin. Der vorhandene ziemlich starke Katarrh der Luftwege war offenbar ein Stauungskatarrh, und die asthmatischen Beschwerden des Patienten theils durch diesen Katarrh, theils durch die Verlangsamung des pulmonalen Blutstromes bedingt. Endlich schien die von mir constatirte Schwellung des rechten Leberlappens auf eine beginnende Stauung im Körpervenensystem, also auf einen Nachlass in der compensirenden Thätigkeit des rechten Ventrikels hinzuweisen. —

Woher aber rührte die reichliche Menge von farbigen Blutkörper-

chen im Harn? Beweisen sie etwa doch die Anwesenheit einer floriden Entzündung des Nierenparenchyms? — Entschieden nein; denn sonst wären neben ihnen farblose Körperchen in ansehnlicher Menge zu sehen gewesen. Ich halte die Blutung in den meisten Fällen von diffuser Nephritis für eine Stauungserscheinung. — Dass sie aus den Glomerulis stammt, beweisen zwei pathologisch-anatomische Thatsachen:

a) die macroscopisch wahrzunehmende Thatsache, dass in den meisten Fällen dieser Art die Oberfläche der Nieren gleichförmig roth punktirt erscheint;
b) die mit Hülfe des Microscops zu machende Erfahrung, dass diese Punkte den mit Blut gefüllten Malpighi'schen Kapseln entsprechen.

Aber woher die Stauung des Blutes in den Glomerulis? — Sie hat ihren Grund unzweifelhaft in der Compression, welche die die Tubuli umspinnenden Kapillaren durch das in den Interstitien angehäufte Entzündungsproduct erleiden. Da diese Kapillaren das Blut aus den Vasa efferentia aufnehmen, so muss ihre Compression selbstverständlich behinderten Blutabfluss aus den Glomerulis zur Folge haben. Diese Stauungsblutungen bei diffuser Nephritis werden, wenn sie im ersten Stadium der Krankheit auftreten, am besten durch eine consequente Antiphlogose gemindert resp. beseitigt, und in den späteren Stadien nicht selten durch den anhaltenden Gebrauch grösserer Tanningaben gesteigert, indem diese die Spannung des Aortensystems erhöhen. —

Nach der Betrachtung der Blutungen ging ich zur Besprechung des Symptomencomplexes über, welchen man unter der Bezeichnung des urämischen Asthmas versteht. Das urämische Asthma ist eine in Anfällen auftretende Dyspnoë, welche im Verlaufe der diffusen Nephritis dann zum Vorschein kommt, wenn die compensatorische Thätigkeit des linken Ventrikels nachzulassen beginnt und in Folge dessen eine Stauung des pulmonalen Blutstromes eintritt. —

CXLIV.

Ein Fall von Gichtniere mit consecutiver Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels und beginnendem cardialen Asthma.

Eine zur Linderung des Asthma und zur Beseitigung der Schlaflosigkeit gemachte Morphiuminjection bewirkt starke Narcose und wiederholtes hartnäckiges Erbrechen. In Folge des letzteren einerseits Haematurie, andererseits (bedingt durch den starken Wasserverlust) Abnahme des Umfangs und der Spannung der Arterien und damit Verschwinden der Beklemmung.

---

1. Februar 1870. — Im December vergangenen Jahres kam ein am Ende der fünfziger Jahre stehender, grosser, ziemlich kräftig gebauter, mir von früher her als Lebemann bekannter Patient in meine Behandlung, welcher nach einem anscheinend völlig gesund verbrachten Sommer im Beginn des Winters unter den Erscheinungen eines Brustcatarrhes, zu dem sich später mangelnder Appetit und ein Gefühl von Beklemmung auf der Brust gesellte, erkrankt war. Bei seinem Anblick war ich von den Veränderungen, die seit dem Sommer v. J. auf seinem Gesichte vorgegangen waren, frappirt. Dasselbe erschien stark abgemagert, collabirt und ins Gelbliche spielend; die Lippen waren gleichfalls blass und dabei trocken. Patient klagte über reichlichen Durst und starken Harnabgang, so dass ich im ersten Augenblick an das Vorliegen eines Diabetes mellitus dachte. Bei näherer Untersuchung constatirte ich indess die Zeichen einer abnormen Spannung des Aortensystems (u. A. exquisit klingenden diastolischen Aortenton) und einer ziemlich beträchtlichen Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels und vermuthete daher im Hinblick auf die gleichzeitig vorhandene Polyurie die Existenz eines schleichend verlaufenden Nierenleidens. Das weitere Verhalten des Harns bestätigte diese Vermuthung. Er war

sehr reichlich, blassgelb, von ziemlich niedrigem specifischem Gewicht, dabei klar und schwach eiweisshaltig. Da Patient in früherer Zeit Anfälle von ächter Gicht gehabt und vor mehreren Jahren in einem Anfall von Nierenkolik einen etwa linsengrossen harnsauren Stein entleert hatte, so liess sich in Verbindung mit den geschilderten Eigenschaften des Harns auf „Gichtniere“ (Gouty kidney), d. h. auf eine schleichend verlaufende, bereits bis zum Stadium der Schrumpfung gediehene Nephritis diffusa non haemorrhagica schliessen. Patient klagte über geringen Appetit und Beengung auf der Brust. Ich schlug damals den Gebrauch des Ac. phosphoricum vor und war über die schnellen und günstigen Veränderungen, welche dieses Mittel hervorbrachte, einigermassen erstaunt. Die Trockenheit der Lippen verschwand, der Durst verminderte sich beträchtlich, das Gesicht nahm eine mehr turgescirende Beschaffenheit an, die Zunge wurde reiner und der Appetit besserte sich um vieles. Zugleich trat auch wieder besserer Schlaf ein und Humor und Lebensmuth des Patienten nahmen sichtlich zu. Das Mittel war in einem Decoctum Althaeae verabreicht und fleissig gebraucht worden. — Bald aber traten ziemlich rasch nach einander zwei Anfälle von Katarrh der Brustwege (Katarrh der Trachea und der gröberen Bronchien) ein und als der zweite dieser Anfälle beseitigt war, begann Patient über verstärkte, besonders des Nachts auftretende Beklemmungen zu klagen. Wie seine Frau berichtete, athmete er öfters während des Schlafes so schwer und eigenthümlich (Stokes'sche Respiration?), dass sie der Versuchung nicht widerstehen konnte, ihn zu erwecken. In Folge der schlaflosen Nächte verlor sich allmählich auch der Appetit und Humor von Neuem und verschlimmerte sich das Aussehen des Kranken wieder zusehends. Vor etwa 4 bis 5 Tagen trat dann noch auf dem rechten Auge eine hämorrhagische Retinitis auf.

Die beiden behandelnden Aerzte und ich hielten es nun für angezeigt, ihm eine schwache subcutane Morphiuminjection (von grana $^1/_8$) zu machen. Es wurde dies gestern Abend um 9 Uhr ausgeführt, wider die Abmachung aber eine grössere Dosis (von Grana $^1/_4$) injicirt. Patient verfiel darnach bald in einen tiefen Schlaf, welcher bis in den Vormittag hinein währte. Als ich ihn heut um $1^1/_2$ Uhr Vormittags besuchte, befand er sich zwar ausserhalb des Bettes, war aber noch so schlaftrunken, dass er, obwohl auf einem Stuhle mit niedriger Lehne sitzend, sich selbst überlassen sofort wieder einschlief. Er klagte über grosse Muskelschwäche und zeigte stark verengte Pupillen. Ausserdem war mehrere Male Erbrechen eingetreten. Der ziemlich reichliche Harn bot die frühere Beschaffenheit dar. —

Heute Abend $7\frac{1}{2}$ Uhr constatirte ich folgenden Status: Patient ist vollkommen bei sich, ziemlich gesprächig und fühlt sich seiner eigenen Aussage nach viel leichter, als die Tage vorher, so dass er ohne Beschwerde im Zimmer umherzugehen vermag. Kein Kopfschmerz, keine Benommenheit, aber immer noch verengte Pupillen und Neigung zum Schlafen. Puls regelmässig, etwa 88 Schläge in der Minute. Radialarterien etwas enge und weniger gespannt als früher. Die Beklemmung, welche bereits heute Morgen nicht mehr vorhanden war, ist nicht wiedergekehrt. Zeitweise etwas Husten, der gewöhnlich mit Erbrechen endet. Seit Mittag hat Patient überhaupt sehr häufig und viel erbrochen, so dass, wie seine Frau mit Entschiedenheit versichert, die Menge der erbrochenen Flüssigkeit viel mehr beträgt, als er zu sich genommen hat. Das Erbrochene ist in Folge des genossenen Kaffees bräunlich gefärbt. Seit derselben Zeit ist auch der gelassene Urin von intensiv blutiger Beschaffenheit; seine Menge beträgt seit Mittag circa $\frac{3}{4}$ Quart. Das Sehvermögen auf dem rechten Auge nicht verschlimmert. — Trotz wiederholt gesetzter Klystiere und eines heut Morgen genommenen Theelöffels von Electuarium lenitivum besteht bereits seit ein paar Tagen Stuhlverstopfung. — Heute Mittag waren Essigumschläge auf die Stirn applicirt und eine Solutio acid. phosphor. verabfolgt worden.

Verordnung: Die Umschläge zu beseitigen; statt dessen zeitweise Sinapismen auf die Magengrube und zwischen die Schulterblätter; ferner ein Clysma mit 2 Essl. ol. Ricini und, falls hierauf auch kein Stuhl erfolgen sollte, Pulver aus Calomel Grana 1, zweistündlich 1 Pulver.

2. Februar Morgens $8\frac{1}{2}$ Uhr. Patient hat in der Nacht ziemlich viel geschlafen und zeigt auch heute noch, wenn er sich selbst überlassen wird, Neigung zum Einschlafen. Gesichtsausdruck ziemlich munter; von dem noch vorgestern beobachteten Collaps keine Spur mehr vorhanden. Seit gestern Abend ist etwa $\frac{1}{3}$ Quart eines rothbraunen, überaus trüben und ein sparsames bräunliches Sediment zeigenden Harnes entleert worden. Stuhlgang ist, obgleich Patient 4 Pulver à 1 Gr. Calomel verbraucht hat, noch immer nicht erfolgt. Auch besteht die Neigung zum Erbrechen, wenngleich in weniger intensiver Weise, als gestern Abend fort. Kein Appetit, keine Beklemmung. Mit Rücksicht auf die vorhandene Brechneigung schlug ich statt des Electuarium lenitivum den Gebrauch eines 5gränigen Calomelpulvers vor. Ferner sollte Patient die Citronenlimonade, welche er seit gestern Abend

anscheinend mit Behagen gebraucht und die jedenfalls nicht wie Kaffee und Thee ausgebrochen wurde, weiter nehmen.

Mittags $1^1/_2$ Uhr. Patient befindet sich ausser Bettes, ist bei ziemlich gutem Humor und bietet ein munteres Aussehen dar. Die Brechneigung hat noch mehr nachgelassen und tritt jetzt nur noch bei etwas lebhafterer Bewegung im Zimmer hervor. Ueberhaupt hat heute nur ein einziges Mal nach dem Frühstück und auch da nur in sehr geringem Maasse Erbrechen stattgefunden. Dagegen besteht andauernde Appetitlosigkeit und starker Durst. Die Zunge ist etwas mehr belegt, als vor der Morphiuminjection. Trotz des Gebrauchs von 9 Gran Calomel ist noch kein Stuhlgang erfolgt. Der im Laufe des Vormittags entleerte Harn ist von rein gelber Farbe. Sowohl der Umfang, wie namentlich die Spannung der Arterien haben stark abgenommen. Patient fühlt sich ganz frei „auf der Brust“ und zeigt nur noch wenig Schlafneigung.

Verordnung. Clysma mit 2 Essl. ol. Ricini und Fortgebrauch der Limonade in kleinen Portionen.

4. Februar. — Das am Nachmittag des 2. Februar zwischen 2—3 Uhr gesetzte Clysma hat zwei reichliche Stuhlentleerungen zur Folge gehabt. Während der heutigen Nacht hat Patient gut geschlafen und macht jetzt einen recht munteren Eindruck; er empfindet keine Beklemmung und hustet äusserst wenig. Zum ersten Male hat sich heute auch etwas Appetit eingestellt. Seit vorgestern kein Stuhlgang mehr. Harn reichlich, aber noch immer erheblich bluthaltig, von dunkel röthlich brauner Färbung und getrübt. Radialarterien von kaum mittlerem Umfange und weit geringerer Spannung als vor der Morphiuminjection. Auf dem rechten Auge sieht Patient heut zum ersten Male besser, so dass er selbst ziemlich kleine Schrift mit demselben zu lesen vermag.

Verordnung: Infusum rad. Rhei. mit Natr. bicarb.

7. Februar. — Fortdauerndes relatives Wohlbefinden. Guter Schlaf; etwas Appetit. Vorgestern in Folge von Electuarium lenitivum (nach vorherigem Gebrauch des Rheum-Infuses) 4 Stühle; damit nicht länger anhaltende Constipation eintritt, muss der Stuhlgang stets durch Abführmittel unterhalten werden. Der sehr reichliche Harn ist jetzt anhaltend von hellgelblicher Farbe und klar. Keine Beklemmung; Gesicht turgescirend und besser gefärbt, als vor der Morphiuminjection. Der Umfang und ebenso die Spannung der Radialarterien haben zwar wieder zugenommen, doch ist die letztere nicht so stark als vor der Morphiumeinspritzung. —

Epicrise.

Dieser Fall ist in mehrfacher Beziehung bemerkenswerth und zwar

1) Wegen der vorzüglichen Wirkung des Acidum phosphoricum in jenem Zeitraum, als Patient zuerst in meine Behandlung kam und neben geringen Brustbeschwerden vorzugsweise über Appetitlosigkeit klagte, d. h. die Symptome eines auf urämischer Basis entstandenen Magenkatarrhs darbot;
2) wegen der eigenthümlichen Wirkungsweise der zur Beseitigung der Anfälle von cardialem Asthma gemachten etwas zu starken Morphiuminjection.

Die Morphiuminjection hatte neben ziemlich intensiver Narcose wiederholtes und sehr reichliches Erbrechen zur Folge, welches letztere seinerseits wiederum das Auftreten von Blut im Harn bedingte. Meine Vermuthung, dass das Blutharnen Folge des häufigen Erbrechens war, wofür vorzugsweise der Umstand sprach, dass Patient in der Nacht und an dem Vormittag, welche der Morphiuminjection folgten, noch gelbgefärbten (entschieden nicht blutigen) Harn entleert hatte, diese Vermuthung wird durch den folgenden Passus, den ich in dem von Sachse herausgegebenen Werke Wichmann's: Ideen zur Diagnostik, Vol. I. p. 267 finde, bestätigt. Hier heisst es: „Plumbe rechnet eine Beobachtung zum Morbus maculosus, wo er nach einem gegen gastrische Zufälle gegebenen Brechmittel, welches mit Anstrengungen wirkte, plötzlich Petechien ausbrechen sah, welche von beträchtlicher Grösse waren und sehr dicht Gesicht, Hals und Schultern bedeckten. Er leitet sie von gastrischen Ursachen ab, sie waren aber gewiss Folge der Anstrengungen beim Brechen; denn auch die ganze Conjunctiva war mit Blut unterlaufen, und mir selbst sind mehrere Fälle dieser Art in meiner Praxis vorgekommen, am auffallendsten bei einem Fräulein in Schwerin, welche ich nicht zum Brechmittel bewegen konnte, weil sie schon einige Male dadurch entstellt worden, dass sie sich mehrere Tage den Menschen habe ganz entziehen müssen. Dennoch beredete ich sie und der Erfolg war ganz, wie sie ihn mir geschildert hatte. Das ganze Gesicht, der Hals, die Brust wurden mit bräunlich blauen Flecken übersäet, die wie Flohstiche mehrere Tage standen, und dann unter allmählich hellerer Färbung verschwanden. — Einige Jahre nachher musste sie wieder brechen und der Erfolg war ganz derselbe“. —

Wie man sieht, verhält sich diese Beobachtung zu dem oben mitgetheilten Falle und der daran geknüpften Vermuthung ganz wie ein direct zur Aufklärung unternommener Versuch. Wir können also be-

haupten, dass zu den Bedingungen, welche im Verlaufe der diffusen, zur granulären Atrophie führenden Nephritis Haematurie hervorrufen, häufig wiederkehrende Brechbewegungen gehören.

Bei unserem Patienten hatte aber eigenthümlicher Weise das durch die Morphiuminjection bedingte anhaltende und profuse Erbrechen, sowie der Blutverlust durch den Harn indirect insofern eine günstige Wirkung, als beide zu einer Depletion des Aortensystems führten, welche ihrerseits erhebliche Abnahme des Umfangs und der Spannung der Radialarterien und damit Verschwinden der Beklemmungsanfälle zur Folge hatte. In dieser Beziehung verdient nochmals darauf hingewiesen zu werden, dass, wie aus den Angaben der Umgebung des Patienten hervorging, derselbe zur Zeit des intensivsten Erbrechens am Vormittage des 1. Februar entschieden weit mehr Flüssigkeit entleert haben musste, als er während der gleichen Zeit zu sich nahm. Es fand also hier offenbar ein starker Wasserverlust des Körpers vom Magen aus statt. Angesichts dieser Beobachtung wird man unwillkürlich an die Angaben älterer Autoren über die gute Wirkung der Brechmittel in manchen Fällen von Hydrops erinnert. So heisst es bei A. G. Richter, spec. Therapie (Berlin 1821—36) 3. Bd. p. 54: „Ferner giebt es Fälle, wo die kräftigsten Urintreibenden und Purgirmittel durchaus nicht wirken wollen. Dieses geschieht dann bisweilen nach einem gegebenen Brechmittel etc.... Ja selbst ohne alle anderen Mittel sah man nach dem Brechen einen sehr starken, vorher auf keine Weise durch Diuretica hervorzubringenden Harnfluss entstehen und dabei die Ansammlung des Wassers verschwinden. Endlich kann man in einigen sehr seltenen Fällen das Wasser selbst unmittelbar durch Brechen ausleeren. Ein Kranker erhielt alle Morgen 1 Gr. Squilla mit 12 Gr. Salpeter und Muskatnuss; jedesmal erfolgte danach ein starkes wässriges Erbrechen und er wurde danach vollkommen von seiner Wassersucht befreit. Mit den Gaben der Meerzwiebel musste man nach einiger Zeit steigen." — Dieser Fall, sowie der eben erwähnte, lehren jedenfalls so viel, dass man unter gewissen Bedingungen durch Erbrechen dem Blute sehr viel Wasser entziehen kann.

CXLV.

Fall von diffuser Nephritis mit Bemerkungen über die Behandlung dieser Krankheit und die Ursachen des dieselbe häufig complicirenden Bronchialkatarrhs.

19. August 1872. — Patient, ein 42jähriger, ziemlich robuster Mann, seines Handwerkes ein Kupferschmied, war am 11. März d. J. mit den Erscheinungen hochgradigster Dyspnoë, Cyanose und starkem weitverbreitetem Hydrops in die Anstalt gekommen. Die Krankheit hatte vor etwa 14 Tagen mit einer Anschwellung der Füsse, welche sich rapide über die Unter- und Oberschenkel, sowie die Haut der Lendengegend verbreitete, begonnen. Erst später, i. e. etwa eine halbe Woche vor dem Eintritt in das Krankenhaus gesellte sich zu diesen Symptomen Husten und von Tag zu Tag zunehmender Luftmangel. Als ursächliches Moment der ganzen Krankheit beschuldigte Patient das häufige Arbeiten im Freien und die hierbei unvermeidlichen Erkältungen, welchen ihn seine Beschäftigung aussetzte. — Bei der Aufnahme constatirte man neben den bereits angeführten Zeichen eines intensiven Athemhindernisses weithin hörbaren Stridor bronchialis. Am Thorax kaum ein Athemgeräusch hörbar, dafür allenthalben reichliches Pfeifen und Schnurren mit sparsamem klanglosem Rasseln. Radialarterien ziemlich weit, von abnorm hoher Spannung. Pulsus altus et celer. — In der Regio cordis weder ein Spitzenstoss, noch eine sonstige der Herzaction synchrone Elevation wahrnehmbar. Ziemlich beträchtlicher Ascites. Der stark getrübte sparsame, dunkelgelb röthlich gefärbte Harn zeigte bei überaus reichlichem Eiweissgehalt ein mässiges staubförmiges Sediment, welches, wie die microscopische Untersuchung ergab, folgende Elemente enthielt:

a) zahlreiche schmale und breite, meist nicht sehr lange hyaline, zum Theil von einem feinkörnigen Detritus, zum Theil von spärlichen rothen und weissen Blutkörperchen bedeckte Cylinder;

b) ziemlich viel Lymphkörperchen;

c) wenige Blutkörperchen. —

Die Diagnose wurde diesem Befunde entsprechend auf diffuse nicht supparative Nephritis gestellt und zwar musste Patient, nach den Ergebnissen der Harnuntersuchung zu urtheilen, sich im ersten Stadium der Krankheit befinden. Mit Rücksicht auf den drohenden ungünstigen Ausgang durch Suffocation wurde sofort ein starkes Infusum rad. Ipecac. von (2,0) 150,0 mit 4,0 Gramm liquor. Ammon. anisati, ausserdem trockne und blutige Schröpfköpfe verordnet, und da im Laufe des Tages keine Besserung erfolgte, gegen Abend eine Venaesection von 12 Unzen gemacht. Der Erfolg war insofern ein eclatanter, als am anderen Tage die Dyspnoë sich um ein nicht Unerhebliches vermindert zeigte, auch der Stridor nicht mehr so laut hörbar war, und die Spannung der Radialarterien entschieden, wenngleich wenig abgenommen hatte. Unter dem Einflusse des Infusum Sennae compos. und dem Weitergebrauche der Ipecacuanha besserten sich einerseits die Symptome von Seiten der Nieren so weit, dass die zuvor sehr sparsame Harnsecretion einer reichlicheren Wasserausscheidung Platz machte, die Oedeme schnell abnahmen, während andererseits auch der Katarrh allmälig immer mehr an Intensität verlor. Die morphotischen Elemente und der Eiweissgehalt dagegen blieben reichlich. Erstere nahmen insofern eine veränderte Beschaffenheit an, als zu den vorhandenen Elementen sich später zahlreiche grosse Fettkörnchenhaufen und wachsartige, zum Theil mit Fett, zum Theil mit Lymphkörperchen bedeckte Cylinder gesellten. Schliesslich wurde Patient, da derselbe nach völligem Verschwinden der Oedeme und fast gänzlicher Beseitigung des Katarrhs sich nicht länger im Krankenhause halten liess, Mitte Juni ungeheilt und mit den Zeichen einer beginnenden Schrumpfung entlassen.

Epicritische Bemerkungen.

Wenn aus dem weiteren Verlaufe der Krankheit in diesem Falle auch nicht mit Bestimmtheit erhellt, dass die Venaesection bei dem Patienten als lebenrettendes Mittel wirkte, so bin ich doch geneigt, seine Erhaltung vorzugsweise auf ihre Rechnung zu schieben. Bei den wiederholten Untersuchungen des Kranken wurde regelmässig eine abnorm hohe Spannung der Arterien desselben constatirt. Dieser Umstand war für die Entstehung des Katarrhs der Luftwege gewiss von grosser Bedeutung, indem er als prädisponirendes Moment wirkte, gerade wie ein Klappenfehler im linken Ventrikel als fruchtbare Quelle für Katarrh der Luftwege gilt. Wie ich das meine, ist unschwer einzusehen. So

lange der hypertrophische linke Ventrikel vollkommen compensirend wirkt, d. h. in unserem Falle trotz der abnorm hohen Spannung des Aortensystems im Stande ist, die normale Blutmenge in dasselbe hineinzutreiben, kann es begreiflicher Weise zu keiner Stauung im Pulmonalgefässsystem kommen. Eine solche Stauung wird sich erst dann entwickeln, wenn die compensatorische Wirkung des linken Ventrikels nachlässt, und dann ist auch die Zeit für die Entstehung des Katarrhes gekommen. Doch glaube ich, dass es neben diesem prädisponirenden noch stets eines occasionellen Momentes für die Entwickelung des Katarrhes bedarf, und dieses ist in der Regel in einer Erkältung gegeben.

Der Aderlass wirkte bei unserem Patienten, wie ich glaube, zunächst in doppelter Weise, einmal als antidyspnoëtisches Mittel, zweitens günstig modificirend auf den Katarrh der Luftwege selbst, indem er zugleich mit der Spannung des Aortensystems die Stauung im Pulmonalgefässgebiet verminderte. Vielleicht übte er auch noch eine dritte Wirkung dadurch, dass er die Circulation in den Nieren günstig beeinflusste. — Sollte das Mittel nicht allgemeinere Anwendung, wenigstens in ganz frischen Fällen von diffuser Nephritis verdienen? —

Begreiflich dürfte davon nur bei kräftigen, gut genährten Individuen mit abnorm grosser Spannung des Aortensystems die Rede sein. Auch würde ich nicht so viel Blut entziehen lassen, wie in dem obigen Falle. In ganz frischen Fällen würde ich ferner, durch eine neuerdings im jüdischen Krankenhause gemachte Beobachtung aufgemuntert, statt des üblichen Infusum Sennae compositum ein paar Tage hindurch Calomel reichen. Die örtlichen Blutentziehungen wären dabei natürlich beizubehalten. Ist der Patient unter dem Einfluss dieser Behandlung erblasst oder von vornherein blass, dann halte ich dafür, die Zuflucht zur Schwefelsäure und der diaphoretischen Methode zu nehmen. Die Wirkung der letzteren stelle ich mir so vor, dass sie einmal als antihydropisches Mittel, zweitens aber dadurch von Vortheil ist, dass sie durch Erschlaffung der Hautgefässe die Blutvertheilung zu Gunsten der Nieren verändert, resp. die Hyperaemie derselben vermindert. Bei noch kräftigen und vollblütigen Individuen kann freilich die diaphoretische Behandlungsweise auch das Gegentheil bewirken, indem sie eine starke Erregung des Herzens oder anders ausgedrückt, eine vorübergehende Vermehrung der Arbeit desselben setzt. Ich würde mich daher scheuen, sie zu früh in Gebrauch zu ziehen.

CXLVI.

Ueber die bei Sclerose des Aortensystems vorkommende Nierenaffection.

27. März 1869. — In letzter Zeit häuften sich unter meinen Krankenbeobachtungen die Fälle einer Nierenaffection, deren Existenz mir erst vor einigen Jahren klar wurde. Es handelt sich um Patienten, welche die Erscheinungen abnormer, meist hochgradiger Spannung im Aortensystem, verbunden mit Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, darbieten, zu denen sich allmälig asthmatische Anfälle gesellen, d. h. also um Individuen, welche mit derjenigen Krankheit behaftet sind, die wir jetzt als Sclerose des Aortensystems bezeichnen. Bei derartigen Leuten beobachtet man im weiteren Verlaufe ihres Leidens öfter einen Harn von normalem und sogenanntem abnorm grossen Volumen, gelber oder röthlich gelber Farbe, vollkommen klarer Beschaffenheit mit mässig hohem, der gewöhnlich stickstoffreichen Nahrung allerdings nicht entsprechendem specifischen Gewicht. Derselbe zeigt kein morphotisches Sediment und besitzt einen mehr oder weniger reichlichen, bisweilen (im Beginn wohl immer) sparsamen Eiweissgehalt. An amyloide Degeneration ist in solchen Fällen nicht zu denken, ebensowenig aber im Hinblicke auf das grosse 24stündige Volumen an das Vorliegen einer Stauungsniere. Vielleicht handelt es sich hier um dieselbe Form der Nierenerkrankung, welche den Engländern unter dem Namen „Gicht-Niere“ bekannt ist, bei der es ohne vorhergegangene Volumsvergrösserung des Organs zur Schrumpfung und zwar zu granulärer Atrophie desselben kommt. Die wahrscheinliche Ursache der Affection ist wohl in einer Sclerose der kleineren Nierenarterien gelegen, welche eine Fettmetamorphose der Nierenepithelien und Verödung der Glomeruli zur Folge hat.

Bei dem letzten von mir in der Privatpraxis beobachteten Falle der Art fanden sich die Nieren post mortem nicht sonderlich verkleinert. Das von mir gesehene Fragment derselben zeigte eine wohl gebildete

Cortical- und Medullarsubstanz, beide von rother Färbung, aber die erstere viele gelbliche Flecke enthaltend. Der von dem Patienten abgesonderte Harn war anfänglich von röthlicher oder gelber Färbung, klarer Beschaffenheit und enthielt $^3/_4$ Jahre vor dem Tode minimale Mengen von Eiweiss. Etwa 8—10 Wochen vor dem Tode wurde er intensiver roth und sparsamer, so dass seine Menge einige hundert Cubikcentimeter unter dem normalen Mittel betrug.

CXLVII.

Zur Lehre von der desquamativen Nephritis.

I.

Eigenthümliche Form von haemorrhagischer Nephritis mit chocoladefarbigem Harnsediment, in welchem sich reichliche polyedrische Epithelzellen finden — als Complication von Recurrens und Pneumonie.

8. Februar 1870. — Heute stellte ich in der Klinik einen im Beginn der vierziger Jahre stehenden Mann vor, welcher seit etwa drei Tagen lebhaft fiebert und bei dem die Untersuchung des Respirations- und Circulationsapparates nirgend eine Abnormität aufzuweisen im Stande ist. Auch das Sensorium des Patienten ist völlig frei. Dagegen constatirt man eine deutliche Vergrösserung der Leber, welche zugleich gegen Druck und Percussion ziemlich empfindlich ist, ferner einen mässigen, nicht sicher palpirbaren Milztumor und folgende Veränderungen am Harnapparat. Der Urin ist sparsam, stark getrübt, von dunkelbrauner, nahezu chocoladeartiger Färbung und stark eiweisshaltig. Beim Filtriren läuft er als eine klare braune Flüssigkeit ab und in dem auf dem Filter zurückbleibenden Residuum zeigt das Microscop folgende Elemente:

a) sehr zahlreiche ausgelaugte und verkleinerte Blutkörperchen;
b) viele goldgelb gefärbte polyedrische Zellen, welche meist anderthalb bis zweimal so gross als Eiterkörperchen sind, aber nicht eine solche Grösse darbieten, dass man sie für Bestandtheile des die harnleitenden Wege auskleidenden Epithelialüberzuges zu halten berechtigt wäre;
c) zahlreiche kurze mittelbreite, meist an beiden Enden abgerundete, mit einem grobkörnigen goldgelben Ueberzuge versehene Cylinder. —

Ich stellte die Diagnose auf Recurrens, complicirt mit haemorrhagischer Nephritis.

Einen Fall mit ähnlichem Harnbefund, d. h. mit gleichfalls chocoladefarbigem Sediment, welches viele polyedrische Zellen enthielt, beobachtete ich neulich bei einem alten Manne, welcher mit einer Pneumonie behaftet in die Anstalt gekommen war. Hier war aber der Harn nur schwach eiweisshaltig. Wegen zögernder Resorption des Exsudates verordnete ich Chinin, unter dessen Gebrauch sich sehr bald auch die Nephritis verlor. —

Jedenfalls haben wir es in diesen beiden Fällen mit einer besonderen Form von Nephritis zu thun. Denn bei der gewöhnlichen Nephritis haemorrhagica erinnere ich mich nicht, ein chocoladefarbenes Sediment beobachtet zu haben und überdies fällt hier der Mangel an Lymphkörperchen auf. An eine einfache Blutung zu denken ist auch nicht gestattet; denn woher dann die zahlreichen Epithelien? —

II.

Ein Fall von desquamativer Nephritis nach Scharlach nebst Bemerkungen über die Ursachen des Erbrechens Nierenkranker.

13. November 1875. — Es befindet sich jetzt ein junges Mädchen von 16 Jahren auf meiner Abtheilung, welche Anfangs October dieses Jahres mit einem anscheinend einfachen regulären Scharlach in das Hospital aufgenommen wurde. Nach Beendigung desselben kam es zu einer Abscessbildung in der Tonsille, und gleichzeitig wurde der bis dahin eiweissfreie klare, fast goldgelb gefärbte Harn albumenhaltig. Mit Eröffnung der Tonsillarabscesse fiel die stark erhöhte Temperatur zur Norm ab und es folgte nun eine Zeit anscheinenden Wohlbefindens,

in welcher auch die Albuminurie wieder verschwand. Ende October entwickelte sich eine starke Lymphangoitis am Halse, welche die Lymphdrüsen beiderseits ergriff und von Neuem den Ausbruch heftigen Fiebers zur Folge hatte. Zugleich trat häufiges galliges Erbrechen auf und der Harn wurde von Neuem albumenhaltig. Nachdem das Fieber verschwunden war, dauerte trotzdem das gallige Erbrechen in hartnäckigster Weise fort, ebenso wie der Harn eiweisshaltig blieb. Gegenwärtig besteht ausserdem noch ein von Hautschrunden in der Gegend des rechten Helix ausgegangenes Erysipelas faciei, welches noch im Fortschreiten begriffen ist; daneben haben sich allmälig die Zeichen einer exquisiten desquamativen Nephritis ausgebildet. Patientin lässt einen sehr sparsamen, trüben, dunkelbraunen Harn von beinahe kaffeesatzartiger Beschaffenheit, dessen Residuum auf dem Filter gleichfalls einen kaffeesatzartigen Beschlag bildet, während das Filtrat eine klare Flüssigkeit von bräunlicher Färbung darstellt. Die microscopische Untersuchung des Sedimentes ergiebt: sehr zahlreiche farbige, zum Theil verkleinerte und ausgelaugte Blutkörperchen, kaum Spuren von Lymphkörperchen, dagegen viele kleine grosskörnige, meist bi- und multipolare Epithelien, welche eine bräunlich gelbe Farbe zeigen; endlich äusserst sparsame, zum Theil wachsartige Cylinder.

Nachtrag.

Die Behandlung in dem vorliegenden Falle bestand in der Anwendung einer mässigen Antiphlogose, d. h. der zeitweisen Application trockner Schröpfköpfe in die Lendengegend, der Unterhaltung des Stuhlganges mittelst Clysmata, sowie dem Gebrauch des Natrum nitricum. Gegen das Erbrechen wurde eine Zeit lang mit Erfolg das Cereum oxalicum in Dosen von 0,1 Gramm (dreimal täglich) angewandt. Jedoch auch dieses Mittel vermochte nicht auf die Dauer dem lästigen Symptom Einhalt zu thun; dasselbe kehrte bald in unverminderter Intensität wieder. Allmälig entwickelte sich ein sich nur langsam ausbreitendes Oedem der Unterextremitäten und machten sich am Gefässsystem die Erscheinungen des gesteigerten Aortendrucks bemerkbar. Am 19. November waren die letzten Spuren des Erysipels verschwunden. Der Harn, welcher anfänglich ausserordentlich sparsam war, nahm nunmehr an Volumen zu; doch konnte, da Patientin einen Theil desselben stets unter sich liess, die 24stündige Menge nicht genau bestimmt werden. Mit dem Reichlicherwerden verlor der Harn zugleich die schwarzbraune Färbung und bekam ein fleischwasserähnliches Aussehen, während die

Bestandtheile des Sedimentes insofern eine Aenderung aufwiesen, als die vorher zahlreichen epithelialen Elemente immer sparsamer wurden, so dass schliesslich die rothen Blutkörperchen den Hauptbestandtheil ausmachten. An den letzteren fiel auf, dass nur ein geringer Theil derselben ausgelaugt, die meisten dagegen noch deutlich farbstoffhaltig und wenig geschrumpft waren. Von Lymphkörperchen enthielt das Sediment stets nur Spuren. Da Patientin den grössten Theil der Nahrung fortdauernd erbrach, so verfiel sie unter zunehmender Erblassung immer mehr. Anfang December gesellte sich zu den vorhandenen Symptomen noch ein rasch an Umfang zunehmendes pericardiales Exsudat und nun gerieth Patientin in eine Art von somnolentem Zustand, welcher in unveränderter Weise bis zu dem am 24. December erfolgtem Tode anhielt. In den letzten Tagen vor dem Tode musste sie, da sie spontan gar nicht mehr Harn liess, behufs Entleerung der Blase stets catheterisirt werden. Der Harn zeigte ein dickes eitriges Sediment, reagirte stark alkalisch und bot die Charaktere dar, welche er bei einer innerhalb der Harnwege stattfindenden ammoniakalischen Zersetzung aufzuweisen pflegt. —

Das Sectionsergebniss war folgendes: Herzbeutel enorm dilatirt; in demselben eine grosse Quantität eines mit Fibrinflocken gemischten trüben Fluidums. Sowohl das viscerale, wie das parietale Blatt des Pericardiums sind mit frischen, stellenweise ziemlich fest anhaftenden fibrinösen Exsudatmassen bedeckt. Herz klein, äusserst blass, aber von ziemlich derber Consistenz. In den Lungen bis auf ein leichtes Oedem nichts Besonderes. Beide Nieren, stark geschwollen, zeigen auf der Oberfläche eine grosse Anzahl feiner, punktförmiger Extravasatflecken. Die Corticalsubstanz ist verbreitert und von blassgrauröthlicher, ins Gelbliche spielender Färbung. Einzelne Zweige der Nierenarterien sind mit gelblichen, der Gefässwand ziemlich fest anhaftenden Thrombusmassen erfüllt. Ferner bemerkt man in beiden Nieren, besonders reichlich in der rechten, durch das ganze Parenchym verbreitete gelblichweisse längliche Heerde, die von der Papille der Marksubstanz beginnend, bis gegen die Peripherie des Organs hinaufreichen. Schleimhaut des Nierenbeckens stark geröthet und getrübt; desgleichen die Schleimhaut der Harnblase geschwollen, abnorm injicirt und in der Gegend des Trigonum einen etwa groschengrossen diphtheritischen Schorf zeigend. —

Epicrise.

1. Dass hier ein Fall von sogenannter desquamativer Nephritis, welche im Gefolge von Scharlach entstanden war, vorlag, geht mit Evidenz aus der Beschaffenheit hervor, welche das Harnsediment während der ersten Zeit der Nierenentzündung darbot. — Von der interstitiellen unterscheidet sich diese Form der Nephritis vorzugsweise durch folgende Momente:

a) während bei der ersteren im Beginn der Krankheit, d. h. im ersten Stadium derselben zahlreiche Lymphkörperchen einen wesentlichen und Hauptbestandtheil des Sediments bilden, sind bei der desquamativen Form nur Spuren von ihnen im Sediment enthalten;

b) dagegen beobachtet man bei der desquamativen Nephritis von Anfang an eine reichliche Abstossung ziemlich intacter Epithelien, welche letztere bei der interstitiellen erst im zweiten Stadium der Krankheit in beträchtlicher Menge auftreten und dann überdies fettig metamorphosirt erscheinen;

c) im Beginn der desquamativen Nephritis enthält das Sediment nur sparsame Cylinder, während dieselben bei der interstitiellen sehr reichlich sind (?). —

Wodurch mag die braune (kaffeesatzartige) Beschaffenheit des Harnsedimentes bedingt gewesen sein? Jedenfalls durch ein Pigment, welches ein Abkömmling des Haemoglobins ist, und möglicher Weise durch eine Umwandlung des normalen Blutfarbstoffes in Haematin, indem die Säure des Harns gerade so zersetzend auf das Haemoglobin einwirkte, wie die freie Säure des Mageninhalts auf das in den krebskranken Magen ergossene Blut. Offenbar handelt es sich hier um dasselbe Pigment, welches auch bei gewissen Lungenaffectionen gebildet wird. —

2. Was das häufige, fast bis zum Tode andauernde Erbrechen der Patientin betrifft, so fragt es sich, welches die Ursache desselben gewesen sei. Im Allgemeinen kann man bei Nierenkranken drei aetiologische Momente für das Erbrechen unterscheiden:

a) dasselbe kann, wie bei der Gegenwart von Nierensteinen, durch direkte Vermittelung des Nervensystems, d. h. per reflexum zu Stande kommen oder

b) ein central nervöses Phänomen sein und dann als Vorläufer eines urämischen Anfalles auftreten oder

c) durch einen Magenkatarrh bedingt sein, welcher dadurch zu Stande kommt, dass Harnstoff in grösserer Menge von der Magenschleimhaut secernirt wird und in der Magenhöhle der alkalischen Gährung unterliegend, in kohlensaures Ammoniak zerfällt.

Bei unserer Patientin war das Erbrochene längere Zeit hindurch intensiv grün gefärbt, reagirte stark sauer und und enthielt keinen Harnstoff. Dabei war das Epigastrium mässig empfindlich gegen Druck. Es scheint also das Erbrechen hier auf dem Reflexwege entstanden und die Empfindlichkeit des Magens gegen Druck ebenfalls ein Irradiationsphänomen gewesen zu sein.

III.

20. November 1875. — In diesen Tagen kam wieder ein Fall von desquamativer Nephritis auf meine Abtheilung. Derselbe betrifft einen jungen Mann, welcher gleichzeitig von einem Erysipelas des linken Beines befallen ist. Der von dem Patienten gelassene Harn reagirt nicht besonders stark sauer, ist, wie in dem vorhergehenden Falle von exquisit brauner Farbe, trübe, und hinterlässt auf dem Filter gleichfalls ein kaffeesatzartiges Residuum, während das Filtrat völlig klar erscheint und eine braune, ins Röthliche spielende Färbung darbietet. Dabei starker Albumengehalt. In dem Sediment sind kaum Spuren von Lymphkörperchen, wenige Gallertcylinder, dagegen enorm viele und stark verkleinerte farbige Blutkörperchen, von denen aber nur wenige ganz ausgelaugt erscheinen, enthalten. Daneben erblickt man eine grosse Anzahl kleiner Epithelien, welche bräunlich gefärbt sind, eine meist unregelmässig eckige, zum Theil halbmondförmige Gestalt darbieten und einen deutlichen Kern enthalten, welcher bei Essigsäurezusatz noch deutlicher hervortritt, gleichfalls unregelmässige Begrenzung zeigt und dabei verhältnissmässig klein erscheint. Gegen Essigsäure scheinen die Zellen überdies ziemlich resistent zu sein.

Ich erinnere mich nicht eine ähnliche Farbe bei interstitieller Nephritis gesehen zu haben. Auch das Verhalten der farbigen Blutkörperchen ist hier ein anderes, als man es bei der gewöhnlichen Nephritis haemorrhagica beobachtet.

Als unterscheidende Merkmale der desquamativen Nephritis von der interstitiellen, würde ich demnach folgende betrachten:

a) die oft eigenthümliche braune Farbe des Harns;

b) die geringe Menge von völlig ausgelaugten farbigen Blutkörperchen;
c) den Mangel der Lymphkörperchen;
d) die grosse Menge der (bisweilen geschrumpften und indurirten) Epithelien. —

Die desquamative Nephritis scheint im Uebrigen auch viel seltener, als die interstitielle Form vorzukommen. —

CXLVIII.

Zur Behandlung der durch alkalische Harngährung erzeugten nekrotisirenden Entzündung der Harnwege mit Tannin.

---

27. Februar 1869. — Ich behandele jetzt, zusammen mit einem hiesigen practischen Arzte, einen in den dreissiger Jahren befindlichen Mann, bei dem es im Gefolge von Stricturen zur Entwickelung einer necrotisirenden Entzündung der Harnwege mit Betheiligung der Nierenbecken gekommen war. Die Theilnahme der letzteren ging aus den heftigen Kreuzschmerzen, von denen der Kranke heimgesucht wurde, hervor. Der abgesonderte Harn war von ausserordentlich foetider Beschaffenheit und zeigte ein sehr reichliches eitriges Sediment. Zeitweise traten rheumatoide Gelenkaffectionen auf und öfters kam es zu intensiven durch Frost eingeleiteten erratischen Fieberanfällen. Dabei war Patient schliesslich aufs Aeusserste abgemagert und heruntergekommen. —

Hier trat unter dem consequenten Gebrauch des Acidum tannicum ziemlich rapide Besserung und schliesslich Heilung ein. —

Einen ähnlichen, aber im Beginne des Leidens befindlichen Fall habe ich in diesem Winter in der Charité behandelt. Ausser dem Acidum tannicum wurden mit Erfolg Einspritzungen von Plumbum aceticum ($^1/_2$ Gran) 3 Unzen in die Blase gemacht.

CXLIX.

Ein Fall von uraemischer Enteritis, combinirt mit amyloider Degeneration der Gefässe der Darmschleimhaut.

Zwei Tage vor dem Tode Erscheinungen, welche den im Stadium asphycticum der Cholera zu beobachtenden ähneln.

9. December 1869. — Heute gab ich in der Klinik die Epicrise über einen Fall von Nierenkrankheit, welcher einen in den 30er Jahren befindlichen Patienten betraf, der im vorigen Sommer bereits längere Zeit auf meiner Abtheilung gelegen hatte und bei dem damals von mir eine amyloide Degeneration der Nieren, auf syphilitischem Boden entstanden, diagnosticirt worden war. Als Patient im Anfange des Winters auf die Abtheilung zurückkehrte, bot er die Zeichen einer Polyarthritis und litt gleichzeitig an hartnäckigen Diarrhoeen, welche letztere in späterer Zeit namentlich sehr profus wurden. Zwei Tage vor dem Tode wurde ein Krankheitsbild beobachtet, welches sich kaum von dem, dem asphyctischen Stadium der Cholera entsprechenden, unterschied.

Das Sectionsergebniss war kurz folgendes:

1) Exquisite amyloide Degeneration der Nieren, verbunden mit dem Befunde einer diffusen Nephritis. Hier und da an der Nierenoberfläche bereits Depressionen. Die Interstitien zwischen den Harnkanälchen der Rinde enorm verbreitert; an vielen Stellen derselben Anhäufung von Fetttröpfchen, an anderen dicht gedrängte (neugebildete) Kerne, an noch anderen gestreiftes Bindegewebe. Tubuli contorti vielfach mit dichtstehenden, zum Theil ziemlich grossen Fetttröpfchen erfüllt.

2) Amyloide Degeneration des Milz und Leber, sowie der Gefässe der Darmschleimhaut und exquisite diphtherische Entzündung der Schleimhaut des Ileum.

3) Magenschleimhaut ziemlich stark hellroth injicirt; ebenso auf der Schleimhaut des Dickdarms zahlreiche grosse Injectionsflecken. Hoden atrophisch, von vielfachen meist dicken weissen Bindegewebssträngen durchzogen. In der Blase sparsamer Harn. —

Schon bei der Vorstellung dieses Patienten am Vormittage des Todestages sprach ich mich über die Natur der asphyctischen Erscheinungen, welche derselbe darbot, aus. Solche Erscheinungen beobachte man nicht nur in dem sogenannten asphyctischen Stadium der Cholera asiatica, sondern auch bei Cholera nostras, bei Enteritis und bei diffuser Peritonitis. In den beiden ersteren Fällen aber seien sie am stärksten ausgeprägt und dauerten auch länger an, als in den letzteren. Ich machte ferner darauf aufmerksam, dass sie dort einen doppelten Grund hätten:

a) den grossen Verlust von Flüssigkeit durch den Darm;
b) die Blutüberfüllung des Pfortadersystems, welches, wie bekannt, eine so grosse Capacität habe, dass man Thiere durch Unterbindung des Stammes der Vena portarum in eine tödtliche Anaemie versetzen könne. Das letztere Moment sei fast ausschliesslich in vielen Fällen von Peritonitis, in denen, wie bereits erwähnt, gleichfalls ein, wenn auch kurzes, asphyctisches Stadium dem Tode vorhergehe, wirksam. —

Heute, bei der nach der Autopsie gegebenen Epicrise des Falles, ging ich besonders auf den zwischen der Darmaffection und der vorhandenen Nierenaffection bestehenden Zusammenhang ein. Es handelte sich hier offenbar um die Combination oder besser ausgedrückt Superposition zweier Ursachen der Diarrhoe; nämlich der amyloiden Entartung der Gefässe der Darmschleimhaut einerseits, welche für sich bereits profuse Diarrhoeen zu produciren vermöge und der Enteritis andererseits. Letztere machte sich deshalb am ausgesprochensten im Ileum bemerkbar, weil hier wegen der schon unter normalen Verhältnissen am stärksten ausgeprägten alcalischen Reaction das meiste kohlensaure Ammoniak sich angehäuft hatte. Ein Analogon dieser Enteritis sei die necrotisirende Entzündung der Harnwege, welche bei alcalischer Harngährung innerhalb der Harnwege entstehe. In solchen Fällen müssten Oel- oder Wachsemulsionen die besten Dienste leisten und abwechselnd mit denselben verdünnte Mineralsäuren in wiederholten Gaben gereicht werden.

CL.

Zur Diagnose der Perforationsperitonitis.

---

7. December 1861. — Heute fand die Section eines an diffuser Perforationsperitonitis im Gefolge von Typhus verstorbenen Mannes statt. Vor der Eröffnung benutzte ich die Leiche zu percussorischen Uebungen mit meinen Zuhörern. Der Tod war Morgens um 4 Uhr erfolgt; von Fäulnisserscheinungen war, da die Section gegen Mittag statt hatte, also noch keine Spur vorhanden. Der Unterleib erschien mit Ausnahme des Epigastrium ziemlich stark aufgetrieben. An der vorderen Wand der rechten Thoraxhälfte bestand zwischen Mammillarlinie und Sternum, von der 5. Rippe an bis gegen den Rippenrand ein bei weitem lauterer Schall, als unter normalen Verhältnissen. Derselbe war zugleich hoch, tympanitisch und zwar nicht blos höher, als der Lungenschall oberhalb der 5. Rippe, sondern auch bedeutend höher, als der Schall auf dem meteoristisch aufgetriebenem Abdomen. Auch in der Gegend des linken Leberlappens erschien die Dämpfung verschwunden und durch einen Schall von den erwähnten Eigenschaften ersetzt. Die Sibson'sche Furche war an beiden Thoraxhälften erhalten. —

Ich benutzte diese Gelegenheit zu einem kurzen Excurse über die Diagnose der bei Ileotyphus durch Perforation des Darmes entstehenden diffusen Peritonitis und machte meine Zuhörer vorzugsweise auf die folgenden Punkte aufmerksam:

a) Seitdem erwiesen ist, dass beim Ileotyphus diffuse Peritonitis auch ohne Perforation des Darmes entstehen kann, darf man eine diffuse Peritonitis, die im Verlaufe dieser Krankheit sich entwickelt, nicht mehr sofort als eine durch Perforation entstandene betrachten. —

b) Die grosse Pulsfrequenz, der Collapsus, braucht bei der Perforationsperitonitis keineswegs von vornherein aufzutreten.

c) Um die Diagnose auf Perforationsperitonitis zu stellen, müssen

zu den Zeichen einer diffusen Peritonitis solche hinzukommen, aus denen man auf die Existenz einer Gasblase zwischen convexer Fläche der Leber und Zwerchfell schliessen kann. Diese Zeichen liefert die Percussion und Palpation, vorzugsweise aber die erstere. —

Die Dämpfung an der vorderen Wand des rechten Thorax, welche zwischen dem unteren Lungenrand und dem Thoraxrand besteht und durch den rechten Leberlappen bedingt ist, vermag ebenso wie die vom linken Leberlappen verursachte, unter zwei Bedingungen zu verschwinden, nämlich:

a) bei Meteorismus, theils dadurch, dass Darmschlingen zwischen Leber und Zwerchfell treten, theils dadurch, dass die Leber horizontal zu stehen kommt, indem ihre convexe Fläche zur oberen, ihre concave zur unteren wird;

b) bei Perforation des Magens und Dünndarms, dadurch, dass Gas zwischen Leber und Zwerchfell dringt. —

Ist kein Meteorismus vorhanden, was wir nicht blos aus der Gestalt des Abdomens, sondern auch aus dem Verhalten des Percussionsschalles entnehmen können, dann schliessen wir schon aus dem blossen Wegfall der Leberdämpfung mit Wahrscheinlichkeit auf die Existenz einer Gasblase. Diese Wahrscheinlichkeit wächst, wenn das Verschwinden der Leberdämpfung plötzlich geschehen ist. —

Besteht dagegen wie gewöhnlich Meteorismus, dann haben wir auf die Höhe und das Timbre des Percussionsschalles, welcher die Leberdämpfung ersetzt, unsere Aufmerksamkeit zu richten. Die Existenz der Gasblase ist ausser Zweifel, wenn an der genannten Stelle ein hoher tympanitischer Schall besteht, während wir sowohl oberhalb der 6. Rippe am Thorax, wie unterhalb des Thoraxrandes auf dem Abdomen einen tiefen nicht tympanitischen Schall finden.

CLI.

Ueber Meteorismus.

29. November 1861. — Man kann zwei Arten von Meteorismus unterscheiden: die eine mit, die andere ohne Volumenszunahme des Abdomens. Bei beiden besteht ein lauter tiefer, wenig oder gar nicht tympanitischer Schall mit metallischem Nachklang, welcher letztere jedoch fast immer nur bei gleichzeitiger Auscultation wahrnehmbar ist.

---

7. Juli 1865. — Es giebt zwei Hauptursachen des Meteorismus: Die Ausdehnung der Därme ist entweder dadurch bedingt, dass sich der Fortschiebung ihres Inhaltes abnorm grosse Widerstände entgegenstellen oder sie ist dadurch verursacht, dass die Triebkraft der Darmmuskulatur selbst verringert ist. Der letztere Fall trifft bei diffuser Peritonitis zu. Dass es sich hier um eine verminderte Triebkraft handelt, wird dadurch bewiesen, dass der gesammte Darmtractus vom Magen bis zum Dickdarm erweitert ist, während in dem Falle eines Hindernisses nur der oberhalb desselben gelegene Abschnitt erweitert, der unterhalb gelegene dagegen zusammengezogen ist.

CLII.

Bemerkungen über Ileus.*)

13. Juli 1865. — 1) Ileus ist ein Symptomencomplex, wie Icterus, Hydrops, Epilepsie, und zwar ein, wie ich mich ausdrücken möchte, Symptomencomplex erster Ordnung, während ich die aetiologischen Symptomencomplexe vorschlage, als solche zweiter Ordnung zu bezeichnen.

2) Der Symptomencomplex Ileus ist durch verschiedene Ursachen bedingt, die in drei Hauptkategorieen zerfallen:

a. Peritonitis,
b. organische Ursachen,
c. Faecalobstruction.

3) Diese Unterscheidung ist besonders in practischer Beziehung von Wichtigkeit; denn bei dem durch Peritonitis bedingten Ileus schaden entschieden diejenigen Mittel, welche bei dem durch Faecalobstruction verursachten wirksam sind.

4) Zunächst ist stets die Untersuchung darauf zu richten, ob der Ileus eine entzündliche Ursache habe. Die Peritonitis vermag in zweifacher Weise Ileus zu bewirken, entweder durch Lähmung der gesammten Darmmuskulatur oder durch Anlöthung einzelner Darmschlingen an die Beckenwand (vgl. den von mir beschriebenen „Fall von Durchbohrung des Wurmfortsatzes mit Kothbrechen").**) — Sodann hat man sich zu fragen, ob vielleicht eine Faecalobstruction vorliegt und zuletzt erst kommen (selbstverständlich vom rein practischen Standpunkt aus betrachtet) bei der Entscheidung, worum es sich handelt, und welchen Weg die Therapie einzuschlagen hat, die organischen Ursachen des Ileus in Betracht.

5) Im Falle einer Peritonitis würden wir, wenn gleichzeitig starker Meteorismus besteht, die Lähmung der gesammten Darmmuscularis

*) Nach einem Vortrage in der Klinik zusammengestellt.

**) Gesammelte Beiträge II. p. 354.

als Ursache des Ileus am wahrscheinlichsten finden, während bei circumscripter Peritonitis vorzugsweise an die Fixirung einer einzelnen Darmschlinge als das den Symptomencomplex bedingende Moment zu denken ist.

6) Ist keine Peritonitis vorhanden und besteht kein specieller Anhaltspunkt für die Annahme eines Ileus aus organischer Ursache, dann verfahre man zunächst so, als ob es sich um eine Faecalobstruction handele, wende Eiswasserklystiere mit Kochsalz an und gehe, wenn diese keinen Erfolg haben, zum Mercurius vivus über. Verfliessen mehrere Tage, ohne dass diese Mittel genützt haben, so ist die Operation der Anlegung eines Anus praeternaturalis indicirt. —

CLIII.

Ueber die verschiedenen Ursachen der Stuhlverstopfung.*)

15. Juni 1865. — Trägheit der Darmbewegung oder besser ausgedrückt: verzögerte Bewegung des Darminhalts kann nur zweierlei Ursache haben:

1. verminderte Leistung der Darmmuskeln oder
2. Vermehrung der von den Darmmuskeln zu überwindenden Widerstände.

Die verminderte Leistung der Darmmuskeln kann ihrerseits wieder bedingt sein durch Störungen ihrer Innervation oder durch molekuläre Veränderungen der Muskelsubstanz selbst.

Stuhlverstopfung als Folge von Innervationsstörung beobachtet man u. a. bei verschiedenen Hirnaffectionen; sie hat dann ihre Ursache in einer abnormen Erregung des centralen Theils des Darmnervensystems. — Es kann aber auch die Innervation der Darmmuskulatur dadurch mangelhaft werden, dass der Darminhalt derjenigen Substanzen entbehrt, welche auf die Schleimhaut erregend wirken und auf reflectorischem Wege peristaltische Bewegungen auszulösen vermögen. Dieser Fall ist z. B. bei

*) Nach einem in der Klinik gehaltenen Vortrage.

Verschliessung der Gallengänge, in Folge deren sich die Gallensäuren nicht in den Darmcanal ergiessen, gegeben. Hierher gehört ferner der Mangel genügender Mengen von Kohlensäure im Blute, von welcher feststeht, dass sie die peristaltischen Bewegungen auszulösen vermag. — Zu der Rubrik der durch molekuläre Veränderung der Darmmuscularis bedingten Verstopfung zählt die bei der Bleivergiftung zu beobachtende, ferner die durch Ausdehnung und daraus folgende Atonie der Darmwände bewirkte Obstruction.

Noch häufiger, als die durch verminderte Leistungsfähigkeit des Darms verursachte Stuhlverstopfung kommt die durch abnorme, der Fortbewegung des Darminhaltes sich entgegenstellende Widerstände verursachte Form vor. Hierher zählt die Obstruction in Folge von Verengung des Anus durch Haemorrhoidalknoten, ferner die durch Stenosen und Knickungen des Darms bedingte, endlich die durch Compression von Seiten des dislocirten Uterus (Ante- und Retroflexion desselben) bewirkte.

Die gewöhnlichste Ursache der Verstopfung ist in einer Atonie des Darms gelegen. Patienten, welche an derselben leiden, befinden sich in einem Circulus vitiosus, dessen Verlauf gewöhnlich folgender ist: Der Stuhlgang wird zunächst willkürlich angehalten, in Folge dessen es zu einer Anhäufung und Eindickung des Inhaltes mit consecutiver Ausdehnung des Darms kommt. Durch die Dehnung der Darmwand wird die Musculatur geschwächt und dieses Moment wirkt für sich von Neuem begünstigend auf die Anhäufung des Darminhalts etc. Der Nutzen der abführenden Brunnen in diesen Fällen besteht hauptsächlich darin, dass wegen rascher Weiterbeförderung des Inhaltes der Darm Gelegenheit findet, sich zusammenzuziehen, wodurch der einmal geschaffene Circulus vitiosus durchbrochen wird. Von Wichtigkeit ist eine ordentliche Nachkur in solchen Fällen, da durch Vernachlässigung einer solchen das alte Uebel bald wiederkehrt.

Uebrigens wirken die abführenden Brunnen nicht bloss durch stärkere Erregung der Darmschleimhaut und Verflüssigung des Darminhaltes, sondern auch durch die mit ihrem Gebrauch verbundene Körperbewegung, durch welche viel Kohlensäure producirt wird. — Wichtig ist endlich die Bemerkung, dass frühes Aufstehen den Stuhlgang befördert, weil auch die Darmbewegungen zu gewissen Perioden des Tages am lebhaftesten sind.

CLIV.

Die Ursache der Leibschmerzen bei Bleikolik.

---

23. Juli 1865. — Interessant ist, was ich vorgestern und gestern in einem Falle von Colica saturnina beobachtete. Er gehörte zu den ausgeprägtesten dieser Art. Das Abdomen des betreffenden Patienten war flach, die Bauchdecken mässig gespannt, jedenfalls nicht mehr als im normalen Zustande. Dabei bestand an den meisten Stellen des Leibes ein lauter tiefer nicht tympanitischer Schall, welcher an einem Punkte sogar einen schwach metallischen Nachklang zeigte. Patient klagte über heftige Leibschmerzen und hartnäckige Verstopfung. Das Zahnfleisch bot einen exquisiten Bleirand dar; der Harn war sparsam und dunkelroth gefärbt. — Bei dieser Gelegenheit bemerkte ich in der Klinik, dass ich ein ähnliches Verhalten des Percussionsschalls am Abdomen, wie hier, schon öfter zu constatiren Gelegenheit gehabt habe und dass ich auf Grund dieses partiellen Meteorismus die Schmerzen bei der Colica saturnina mir in analoger Weise wie die Schmerzen bei anderen Arten von Kolik folgendermassen erkläre: Unter der Einwirkung des Bleies entstehen krampfartige Contractionen einzelner Darmtheile. Dadurch häuft sich der Darminhalt an anderen Theilen des Darmrohrs an. Diese werden ausgedehnt und die zeitweise an ihnen eintretenden peristaltischen Bewegungen vermehren, indem sie den Darminhalt nicht forttreiben können, die Spannung der Darmwandung. Die durch die Steigerung der Spannung bedingte Compression der in der Darmwand enthaltenen sensiblen Nerven verursacht den Schmerz.

CLV.

Bemerkungen zu einem Fall von Ileus.

---

26. März 1869. — 1. Diejenige Art der Wangenröthe, welche die Alten als Rubor genarum circumscriptus bezeichnen, ist jedenfalls nicht an die Gegenwart von Fieber gebunden, wie mir ein eben jetzt auf meiner Abtheilung liegender Fall beweist. Der Kranke, ein junger Mann von einigen 20 Jahren, wurde vor etwa 14 Tagen mit den Erscheinungen des Ileus in die Charité aufgenommen. Er befand sich damals noch in gutem Ernährungszustande, während er jetzt unter dem Einfluss der Krankheit sehr erheblich und rapide abgemagert ist, und bot ein stark geröthetes, turgescirendes Gesicht mit intensiv rothen Lippen dar. Unter dem Gebrauch kalter kochsalzhaltiger Klystiere trat, nachdem vorher starkes Kothbrechen dagewesen war, am 8. Tage der Krankheit Stuhlgang ein. Zuletzt hatten noch peritonitische Erscheinungen, verbunden mit Temperaturerhöhung, bestanden. Jetzt ist Patient seit mehreren Tagen fieberlos. Der nur wenig aufgetriebene Leib ist völlig indolent und giebt einen mässig tiefen tympanitischen Schall. Es erfolgen täglich mehrere kothig gefärbte und kothig riechende dickbreiige Stuhlgänge. Nur einmal noch kam es in den letzten 24 Stunden in Folge des Einnehmens von oleum Ricini zum Erbrechen. Die Brustorgane sind vollkommen frei. Dabei besteht ein exquisiter Rubor genarum circumscriptus, wie man ihn bei Phthisikern zu beobachten Gelegenheit hat. Der Grund dieser Erscheinung ist mir unerfindlich.

2. In diesem Falle war es interessant kurze Zeit (etwa 24 Stunden) vor dem Eintreten der Darmentleerungen die Wirkung der eiskalten kochsalzhaltigen Klystiere zu beobachten. Es traten während der Einspritzungen enorme Schmerzen im Leibe auf und zugleich wurden am ganzen Abdomen reliefartige Vorsprünge der Darmschlingen sichtbar. Beide Erscheinungen bestanden auch noch kurze Zeit nach beendigter Injection in Form kolikähnlicher Anfälle fort.

Diese Beobachtung giebt zu der Aufstellung des folgenden Satzes Veranlassung: Von jedem Theile des Darmtractus, inclusive des Magens, lassen sich wahrscheinlich durch energische Reizung der Schleimhaut, vorausgesetzt, dass die gereizte Fläche gross genug ist, starke peristaltische Bewegungen des ganzen Darmtractus auslösen. Jedenfalls ist das durch Reizung der Magen- und Dickdarmschleimhaut möglich. — Bemerkt sei ferner, dass anfänglich, so lange nur in gewöhnlicher Weise zweistündlich zwei Klystiere applicirt wurden, keinerlei Wirkung erfolgte. Letztere trat erst ein, als ein Clysopomp (zuerst mit langem Mastdarmrohr, später aber ohne ein solches) zur Anwendung kam.

Nachtrag.

Der Rubor genarum verlor sich ein paar Tage später, nachdem der Unterleib sein fast normales Volumen erlangt hatte. —

War er vielleicht ein Stauungsphänomen im Gebiete der Vena cava superior?

CLVI.

Zur Wirkung der Clysmata.*)

15. December 1873. — Folgendes ist als feststehend zu betrachten:

1) Dass es möglich ist von jeder Stelle des Tractus instestinalis, inclusive des Magens, durch Reizung der Schleimhaut auf dem Reflexwege intensive peristaltische Bewegungen auszulösen, also auch durch Reizung der Mastdarmschleimhaut;
2) dass wie eine jede Reflexbewegung um so sicherer zu Stande kommt und um so intensiver ausfällt, je grösser die Zahl der erregten sensiblen Punkte ist, so auch ein Clysma um so allgemeinere und intensivere peristaltische Bewegungen hervor-

*) Nach am Krankenbette gemachten Bemerkungen zusammengestellt.

rufen wird, ein je grösserer Theil der Dickdarmschleimhaut mit der erregenden Flüssigkeit in Berührung gekommen ist;

3) dass ein Clysma auf dreifachem Wege erregend wirken kann:
   a. durch sein Volumen,
   b. durch seine Temperatur,
   c. durch seine chemische Beschaffenheit;
4) dass es also auf die sensiblen Fasern der Dickdarmschleimhaut um so intensiver wirken wird, je grösser sein Volumen ist und je mehr seine Temperatur von der des Mastdarms differirt, d. h. je kälter es ist;
5) dass es durch sein Volumen in zweierlei Weise wirkt, einmal durch Dehnung der Schleimhaut, indem mit der Zerrung der sensiblen Fasern die Intensität des Reizes wachsen muss; sodann dadurch, dass mit dem Volumen der eingespritzten Flüssigkeit auch die Zahl der erregten Punkte zunimmt. —

CLVII.

Wirkung der Schwefelsäure auf die Zungenschleimhaut.

---

19. December 1869. — Nach längerem Gebrauch des Acidum sulphuricum wird die Zunge unter Abstossung ihres Epithelüberzuges intensiv roth. Sie ist dabei feucht und dieser Zustand kann Wochen lang anhalten; er begünstigt, wie es scheint, die Entwickelung von Soor, grade wie in dem Falle, wo solcher im Gefolge einer Phthisis pulmonum entstanden ist.

CLVIII.

Ein Fall von diffuser Perforations-Peritonitis bei einem Phthisiker.

Trotzdem von vornherein sehr heftige spontane Schmerzen und starke Empfindlichkeit des Abdomen gegen Druck besteht, tritt weder Erbrechen noch Erhöhung der Pulsfrequenz auf und bleibt die Temperatur innerhalb der ersten 24 Stunden normal, resp. sinkt dieselbe sogar auf einen subnormalen Grad herab. — Ueber die Ursachen dieser letzteren Erscheinung. —

23. December 1869. — Patient, ein junger stark abgemagerter Mann, welcher seit drei Jahren bereits die Symptome einer Phthisis caseosa darbot, litt in letzter Zeit an häufig wiederkehrender Diarrhoe. Während seines ziemlich langen Aufenthaltes in der Charité, bestand dauernd Fieber mit zeitweiser Erhöhung der Temperatur auf mehr als 40° C. Gestern traten plötzlich heftige über das ganze Abdomen verbreitete Schmerzen auf, welche bis zu der heute Morgen stattgehabten klinischen Vorstellung des Kranken andauerten und auch noch später fortbestanden. Während vor dem Eintritt der neuen Erkrankung die Temperatur in Folge der bestehenden Lungenaffection ziemlich stark erhöht war, betrug sie heute vor der klinischen Vorstellung (i. e. ungefähr 18 Stunden nach Beginn der Peritonitis) 35,8° C. Dieser Abfall datirt bereits seit gestern Nachmittag. Auch die Pulsfrequenz ist nur in minimaler Weise erhöht; sie betrug heute früh einige 80 Schläge in der Minute. Dabei ziemlich starker Collapsus faciei und Frigor manuum. Gesicht ängstlich verzogen. Leib ganz flach, enorm empfindlich gegen Druck. Schall vorn auf der Höhe des Abdomen mässig tief und tympanitisch, an den Seitenwänden gedämpft. Die Leberdämpfung fehlt vorn zu beiden Seiten der Mittellinie des Thorax gänzlich und ist daselbst durch einen mässig tiefen tympanitischen Schall ersetzt. Erst

nach aussen von der rechten Mammillarlinie und in der rechten Seitenwand constatirt man das Vorhandensein einer Leberdämpfung. Wird der Patient, welcher die horizontale Rückenlage mit an den Leib angezogenen Beinen einnimmt, aufgefordert, die letzteren auszustrecken, so geschieht dies nur äusserst langsam und unter heftigen Schmerzen im Leibe.

Nachtrag.

15. December. In dem obigen Falle von Perforationsperitonitis trat noch am Abend desselben Tages der Exitus lethalis ein. Die Temperatur, welche, wie erwähnt, am Morgen nur 35,8° C. betragen hatte, stieg allmählich und betrug etwa sechs Stunden vor dem Tode 38,6° C. —

Wie hat man sich diesen eigenthümlichen Gang der Temperaturcurve zu erklären? —

Ich glaube gerade so, wie das Zustandekommen des Stadium algidum schwerer Wechselfieberformen, nämlich durch eine übermässige Contraction der kleineren Arterien. Nehmen wir eine solche an, dann würde resultiren, dass durch sie in Folge starker Retardation des Stoffwechsels, die Wärmebildung mehr vermindert wurde als die Wärmeabgabe. Die dem Tode vorhergehende Temperaturerhöhung aber hätte ihren Grund in der späteren Erschlaffung der vorher zusammengezogenen Arterien, welche in dem vorliegenden Falle noch durch eine kurz nach der klinischen Vorstellung gemachte Morphiuminjection begünstigt wurde. —

Die gestern stattgehabte Section ergab folgenden Befund: Bei der Eröffnung des Abdomen, welche oberhalb der Regio pubis in der Mittellinie geschah, entleerte sich eine nicht unbeträchtliche Menge Gas unter starkem Geräusch, obwohl die Verletzung einer Darmschlinge nicht stattgefunden hatte. Das kleine Becken enthielt etwa $^1/_2$ Liter einer dünnen eitrigen Flüssigkeit. Auf der Leberoberfläche keine Spur derjenigen Veränderungen, welche man sonst bei Gasaustritt wahrnimmt. Der Processus vermiformis war mit dem Coecum verklebt. Bei dem Versuch, ihn zu entfernen, stiess man auf einen wallnussgrossen Eiterheerd. Das blinde Ende des Fortsatzes, welches in diesen Heerd eingebettet war, zeigte eine Oeffnung; seine Höhlung oberhalb der Oeffnung erschien erweitert, die Schleimhaut von geschwürig-zottiger Beschaffenheit. Das Peritonaeum des Dünndarmes war an zahlreichen Stellen in unregelmässiger Inselform von einer dünnen festanhaftenden fibrinösen Exsudatmasse bedeckt. Eine erhebliche Injection der Därme konnte nirgends constatirt werden. Ueber das Verhalten der übrigen Einge-

weide weiss ich nicht zu berichten, weil ich die Section vor ihrer Beendigung verlassen musste.

Jedenfalls zeigte der Mangel einer besonders auffälligen Injection des Peritonaeums, dass der grosse Collaps des Patienten und die in Verbindung mit demselben beobachteten Temperaturverhältnisse ihren Grund unmöglich in einer Ueberfüllung des Pfortadersystems mit Blut haben konnten. Selbst die Venen des Pfortadersystems zeigten keine ungewöhnliche Füllung.

Ich würde demgemäss aus der vorliegenden Beobachtung folgenden Satz ableiten:

Die febrile Contraction der Arterien kann bisweilen einen so hohen Grad erreichen, dass in Folge der daraus hervorgehenden Retardation des Stoffwechsels die Wärmeproduction mehr vermindert wird, als die Wärmeabgabe. Die Folge dieses Verhältnisses ist eine abnorm niedrige Körpertemperatur, welche demnach unter Umständen ebenso gut ein Fiebersymptom sein kann, wie die über die Norm gesteigerte Temperatur. —

CLIX.

Zwei Fälle von circumscripter Peritonitis, bedingt durch Perforation des Processus vermiformis.

Während in dem einen Falle das Exsudat einen auf den ersten Blick der gefüllten Harnblase ähnlichen Tumor oberhalb der Symphyse bildet, welcher sich bis in die Regio iliaca sinistra hinein erstreckt, die Ileo-Coecal-Gegend dagegen frei bleibt, beschränken sich die Erscheinungen der Peritonitis in dem anderen Falle streng auf den untersten Theil der linken Bauchhälfte.

I.

4. Februar 1870. — Heute stellte ich in der Klinik einen kräftig gebauten Mann von etwa 50 Jahren vor, welcher vor acht Tagen ganz plötzlich mit Schmerzen im Unterleibe erkrankt war. Ich diagnosticirte circumscripte Peritonitis in Folge von Perforation des Processus vermiformis. —

Status praesens: Augenblicklich keine Klage, aber noch ziemlich starkes Fieber. Abdomen stark aufgetrieben, oberhalb des Nabels eine Querfurche bildend. Bauchdecken ziemlich gespannt, aber nirgends Empfindlichkeit gegen Druck. In der Tiefe über der Symphyse fühlt man einen Tumor, welchen man auf den ersten Blick geneigt sein könnte, für die Harnblase zu halten. Dieser Vermuthung widerspricht indess die nähere Untersuchung der Geschwulst, welche ergiebt, dass der obere abgerundete Rand derselben sich nach Aussen vom linken Rectus ziemlich rasch der Beckenapertur nähert und bis an das innere Drittheil des Poupart'schen Bandes zu verfolgen ist, während sie nach Aussen vom rechten Rectus plötzlich abbricht. Ueberdies verändert sich der Tumor nicht im Mindesten nach Katheterisirung der Blase. Seine Oberfläche fühlt sich glatt an, seine Consistenz gleicht der eines stark contrahirten und gespannten Muskels. Ueber ihm ist der Schall

auf dem Abdomen schwach gedämpft, während sonst allenthalben ein lauter, meist sehr tiefer Schall besteht. —

Anfangs waren nicht nur sehr heftige Schmerzen, sondern auch Erbrechen und Stuhlverstopfung vorhanden. Später hatte die letztere in Folge der Anwendung von Abführmitteln einer Diarrhoe Platz gemacht. —

II.

16. December 1872. — Patient, ein 30jähriger Weber, welcher am 13. December (i. e. vor 3 Tagen) in die Anstalt aufgenommen wurde, war nach seiner Angabe vor ein paar Wochen ganz plötzlich eines Abends, als er von der Arbeit nach Hause gekommen war und auf dem Sopha ausruhte, von äusserst heftigen Schmerzen in der unteren Bauchgegend befallen worden. Stuhlverstopfung, ein bewusster Diätfehler oder irgend eine erheblichere körperliche Anstrengung waren denselben nicht vorhergegangen. Erst drei Tage später stellte sich auch Erbrechen und Obstipation ein und noch vor dem Erbrechen traten Harnbeschwerden auf, welche sich einerseits in Schmerzen beim Harnlassen, andererseits in einer directen Erschwerung der Urinentleerung äusserten, so dass der Catheter applicirt werden musste. Während des Sommers will Patient bereits zwei Anfälle derselben Krankheit, aber von nur 24stündiger Dauer überstanden haben.

Bei der vorgestern früh in der Klinik erfolgten Vorstellung des Kranken wurde folgender Status praesens aufgenommen: Aeusserst blasses, ziemlich collabirtes Gesicht. Beträchtliche Abmagerung und welke Beschaffenheit der Musculatur. Klage über Schmerzen im unteren Theile des Abdomen, häufigen, aber erst seit gestern bestehenden Drang zum Stuhlgange, sowie über Schmerzhaftigkeit beim Urinlassen. Unterleib ziemlich erheblich und gleichmässig aufgetrieben, Bauchdecken stark gespannt. Während der untere Theil der linken Bauchhäfte gegen Druck und Percussion äusserst empfindlich ist, erscheint der obere Theil derselben, sowie die ganze rechte Bauchhälfte durchaus indolent. Schall an der vorderen Bauchwand laut, tief, mässig tympanitisch mit Ausnahme der Regio iliaca sinistra und der linken Hälfte der Regio pubis, woselbst ziemlich starke, aber nicht absolute Dämpfung besteht. Der Stuhlgang stellt eine durchscheinende, fast durchsichtige farblose, fadenziehende, mässig klebrige, (also schleimige) Masse dar, welcher einige blassgelbe Faecalflocken beigemengt sind. Die Untersuchung des Mastdarms ergiebt eine ziemlich starke Wulstung der Schleimhaut, welche

selbst aber im Uebrigen nichts Besonderes darbietet. Ausserdem constatirt man an der vorderen Mastdarmwand eine starke, etwa zwei Zoll oberhalb des Orificium ani externum beginnende, halbkuglige Prominenz von derber Beschaffenheit. In der Blase nur wenig rother Harn. Erbrechen hat nicht stattgehabt; dagegen besteht ein Gefühl von Völle und Spannung des Abdomen nach Genuss selbst verhältnissmässig geringer Mengen von Speise oder Flüssigkeit. Bewegungen der Beine produciren keine Schmerzen; wohl aber treten solche bei Bewegungen des Rumpfes und beim Husten auf. —

Während der klinischen Vorstellung kam es zu einem Anfall spontaner Schmerzen im Abdomen, welche zugleich von einem reliefartigen Hervortreten einzelner Darmschlingen an der vorderen Bauchwand und einer Zunahme der Spannung an diesen Stellen begleitet waren. —

Ich diagnosticirte einen intraperitonaealen Entzündungsheerd im untersten Theil der linken Bauchhälfte mit Betheiligung der Blase, ferner ein mechanisches Hinderniss für die Fortbewegung des Darminhaltes, glaubte aber über die Ursache der circumscripten Peritonitis kein Urtheil abgeben zu dürfen. —

Gegen Abend desselben Tages entstanden plötzlich sehr lebhafte spontane Schmerzen im ganzen Abdomen, welche die Nacht über anhielten. Patient collabirte zusehens immer mehr und mehr und am Vormittage des gestrigen Tages zwischen 8 und 9 Uhr erfolgte der Tod.

Die Autopsie ergab:

a) eine frische diffuse Peritonitis mit nicht besonders reichlichem, dünnen eitrigem Exsudat;

b) ein abgesacktes eitriges Exsudat im untersten Theile des Abdomen, welches die grössere, besonders linke Hälfte des kleinen Beckens einnahm und dessen obere Wand vom S. romanum und einer Anzahl mit demselben fest verwachsener Dünndarmschlingen gebildet wurde;

c) der schliesslich mit Mühe freigelegte Processus vermiformis war missfarbig, mürbe und stellenweise perforirt.

In diesem Falle waren also die sichtbaren Erscheinungen an der vorderen Bauchwand, welche die kolikartigen Schmerzanfälle begleiteten, durch die feste Verwachsung der Dünndarmschlingen mit dem S. romanum bedingt.

CLX.

Von der Communication zwischen Oesophagus und den Luftwegen.

22. October 1863. — Wenn nach längerem Bestehen von Schlingbeschwerden bei Integrität der Epiglottis und normaler Innervation der Larynxmuskeln die Erscheinung eintritt, dass Patient jedesmal beim Schlingen husten muss, dann ist mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit eine Communication zwischen dem Oesophagus und den Luftwegen anzunehmen. Die Wahrscheinlichkeit wächst, wenn durch den Husten, der durch das Schlucken von Flüssigkeiten entsteht, eine reichliche dünnschleimige Flüssigkeit entleert wird. Tritt der Husten zwar jedes Mal beim Schlingen ein, aber immer erst eine Reihe von Secunden später, dann ist die Communication zwischen Oesophagus und den Luftwegen nur eine mittelbare und enge.

So fand sich in einem Falle, den ich vor längerer Zeit beobachtete, der obere Lappen der rechten Lunge verdichtet und von einer Anzahl mit einander communicirender Cavernen durchsetzt. Der Oesophagus stand mit einer dieser Höhlen, aber auch erst mittelbar durch einen zwischen ihm und der Lunge befindlichen Heerd in offener Verbindung. Schluckte der Patient, so gelangte die Flüssigkeit zunächst durch diesen Heerd in das System der erwähnten Cavernen und von hier aus erst in die Luftwege.

CLXI.

Disposition zu einem Vortrage über die Nosologie, Diagnose und Therapie des Puerperalfiebers.

---

27. Januar 1869. — Einleitung: Es giebt drei Hauptformen des Puerperalfiebers, welche sich miteinander in verschiedener Weise combiniren können, nämlich:

a) die peritonitische Form,
b) die phlebitische,
c) die endometritische.

1. Fassen wir das zusammen, was im Laufe der Zeit, zumal in den letzten zwanzig Jahren an Thatsachen gefunden worden ist, so ergiebt sich zunächst folgende Hypothese über die Entstehung der Puerperalerkrankungen: In Folge der Geburt wird naturgemäss einerseits die innere Fläche des Uterus in eine grosse Wundfläche verwandelt, andererseits kommt es durch dieselbe häufig zu tief gehenden Einrissen der Vagina und des Cervix uteri. Beide Momente schaffen die Möglichkeit einer Aufnahme von Infectionsstoffen in den Organismus. —

2. Der Infectionsstoff, welcher den verschiedenen Formen der Puerperalerkrankungen zu Grunde liegt, entsteht vornehmlich, vielleicht ausschliesslich in Spitälern.

3. Wird dieser Infectionsstoff vorzugsweise von den Wunden der Vagina und des Cervix aufgenommen, so verwandeln sich diese in nekrotisirende (sogenannte diphtheritische) Geschwüre. Von diesen Geschwüren aus vermag der ansteckende Stoff sich auf die Vagina und das den Uterus umgebende lockere Bindegewebe zu verbreiten, um so auf das Peritonaeum und schliesslich, wenn eine wirksame Therapie der weiteren Verbreitung keine Schranken setzt, auf die beiden Pleurae überzugreifen. Es kommt, indem der Infectionsstoff selbst oder die von ihm gelieferten Zersetzungsproducte als Entzündungserreger wirken, zur Entzündung zunächst des den Uterus umgebenden, längs seiner Ränder angehäuften Bindegewebes, derjenigen Form, welche von Virchow als

Parametritis beschrieben worden ist. An sie schliesst sich eventuell die Peritonitis und Pleuritis an. Häufig findet man in diesem Falle auch die Lymphgefässe, zumal in der Gegend des Fundus uteri, mit Entzündungsproducten (entweder in Form von gelben derben Gerinnseln oder von Eiter) erfüllt. — Diese Form der Puerperalerkrankung nenne ich die peritonitische, da hier die Peritonitis so zu sagen den Mittelpunkt des Krankheitsbildes darstellt. —

4. In anderen Fällen gelangt der Infectionsstoff mittelst Venenthromben an der Placentarinsertion hauptsächlich ins Gefässsystem und giebt dann zu der zweiten, der sogenannten phlebitischen Form Veranlassung.

5. Oder endlich — es kommt zu einer nekrotisirenden Entzündung im Uterus selbst, einer Diphtheritis uteri, resp. Metritis septica.

6. Was die Combination dieser verschiedenen, sub 3., 4. und 5. aufgeführten Formen miteinander anbetrifft, so kann man die Behauptung aufstellen, dass die Endometritis häufig ganz allein auftritt oder wenigstens als einziges symptomangebendes Element hervortritt. Ebenso vermag die phlebitische Form ganz rein, d. h. ohne dass im Uterus ein besonders intensiver Krankheitsprocess sich geltend macht und ohne dass das den Uterus umgebende Bindegewebe, resp. das Peritonaeum in Mitleidenschaft gezogen wird, zu erscheinen. Dagegen findet sich die peritonitische Form häufig mit Endometritis combinirt, wobei aber die letztere dann gewöhnlich sowohl ex- als intensiv nur mässig ausgeprägt ist. —

7. und 8. Ueber das Krankheitsbild der peritonitischen und phlebitischen Form. —

9. Das Krankheitsbild der Endometritis setzt sich aus folgenden Symptomen zusammen: Es besteht grosser Collaps und Fieber; das Fieber ist indess nicht, wie bei der phlebitischen Form, mit wiederholten Frösten verbunden. Der Unterleib kann zwar beträchtlich aufgetrieben sein; dagegen fehlen die Erscheinungen der Peritonitis, d. h. sowohl die spontanen Schmerzen, als die Empfindlichkeit gegen Druck und die Dämpfung an den abhängigen Partieen des Abdomens. Der Uterus erscheint nur wenig zurückgebildet (träge Involution), so dass sich der Fundus event. noch am 5. Tage nach der Geburt in der Höhe des Nabels befinden kann. Die Lochien sind durch grossen Blutgehalt (oft sogar reichliche Blutungen) ausgezeichnet und von sehr üblem Geruch. Später, wenn der Zustand sich gebessert hat, macht sich reichlicher eitriger Ausfluss bemerkbar. —

10. Eine besondere Bemerkung verdient die sogen. Phlegmasia

alba dolens. Sie ist nichts als eine Modification der phlebitischen Form. Indem die Thromben im Gebiet der Vena cruralis nicht bloss mechanisch, sondern zugleich als Entzündungserreger wirken, entsteht ein Hydrops localis calidus.

11. Als Hauptindicationen für die Behandlung der peritonitischen Form sind die folgenden aufzustellen:

a) Ausreichende Desinfection des Uterus und der Vagina, um die weitere Zufuhr des Ansteckungsstoffes in das Lymphgefässsystem zu verhindern;

b) Da wir keine Mittel kennen, um den in das Lymphgefässsystem gelangten Infectionsstoff oder die durch denselben erzeugten Zersetzungsproducte zu neutralisiren: Anwendung der ausleerenden Methode. Zu letzterer regen die folgenden drei Momente an:

  α) die an Thieren gemachte Beobachtung, dass dieselben, wenn sie durch Einspritzung putrider Stoffe ins Blut krank geworden sind, eine Zeit lang die Erscheinungen intensiver Diarrhoeen darbieten und unter dem Bestehen dieser allmälig wieder gesund werden. Hieraus ist mit grosser Wahrscheinlichkeit zu schliessen, dass das putride Gift durch den Darmkanal aus dem Körper ausgeschieden wird;

  β) die Thatsache, dass bei Kranken dieser Art häufig ebenfalls Diarrhoeen auftreten und dass in einer Anzahl solcher Fälle die Darmschleimhaut sich durchgehends normal verhält;

  γ) die auf rein empirischem Wege gemachte Beobachtung, dass mit Hülfe der evacuirenden Methode die meisten derartiger Patientinnen bis jetzt erhalten worden sind.

c) Ein gegen die Peritonitis als solche gerichtetes antiphlogistisches Verfahren. — Diese Indication verdient jedenfalls eine besondere Beachtung, da wir wissen, dass die diffuse Peritonitis für sich den Tod herbeizuführen vermag. Freilich wirken die Abführmittel allein schon als antiphlogistisches Mittel und offenbar sind diesem Umstande die Seiffert'schen und Breslau'schen Erfolge zuzuschreiben; doch geht man jedenfalls sicherer, wenn man gleichzeitig noch andere und wichtigere antiphlogistische Mittel in Anwendung bringt. —

Den drei aufgestellten Indicationen entsprechend verfahre ich folgendermassen:

α) Uterus und Vagina werden durch häufig zu wiederholende Einspritzungen einer Lösung von Calcaria hypochlorosa, wobei das Ansatzrohr der betreffenden Spritze in die Uterushöhle selbst eingeführt wird, desinficirt;

β) die Patientinnen erhalten innerlich Infus. Sennae compos., von dem 2stündl. 1 Esslöffel bis zur Hervorrufung von 4, 6—10 Stuhlgängen innerhalb 24 Stunden genommen werden. Zwar gilt dieses Mittel mit Recht als ein unzuverlässiges, wenigstens nicht sicher wirkendes Abführmittel, wenn es sich darum handelt, durch einmalige Dose vorübergehende und möglichst rasch erfolgende Ausleerungen zu erzielen. Um so zuverlässiger ist dagegen seine Wirkung, wenn es in der angegebenen Weise zur Anwendung kommt;

γ) bei sehr vollsaftigen Individuen werden mässige örtliche Blutentziehungen gemacht, stets aber eine Quecksilberkur in Form von Einreibungen mit grauer Salbe instituirt. Die Salbe kommt in zweistündlichen Dosen von einem Scrupel, welche abwechselnd in die innere Fläche der Lendengegend, der Oberschenkel etc. bis zur beginnenden Salivation eingerieben werden, zur Anwendung. — Es kommt, wenn von vornherein Ausspülungen des Mundes mit Kali chloricum gemacht werden, unter solchen Bedingungen selten zu einer ausgesprochenen Salivation. Auch das höchst unangenehme Eccema mercuriale tritt, wenn nur der Ort der Einreibung stets gewechselt wird, selten auf.

12. Unsicher sind die Erfolge der Behandlung bei der phlebitischen Form des Puerperalfiebers. Chinin übt hier keine besonders günstige Wirkung. Am meisten leistet, wie es scheint, auch in diesen Fällen die Evacuationsmethode und das Quecksilber.

13. Zu einer wirksamen Bekämpfung der endometritischen Form wird es wohl dann erst kommen, wenn es gelingt, in sicherer Weise desinficirende Mittel auf die Innenfläche des Uterus zu appliciren. —

CLXII.

Zur Therapie der lymphangoitischen Form des Puerperalfiebers.

---

24. December 1870. — Heute habe ich bei Gelegenheit der Section einer Puerpera, welche im Beginn dieses Semesters, also bereits vor längerer Zeit auf meine Abtheilung gekommen war, eine principiell wichtige Beobachtung gemacht. Bei ihrer Aufnahme, kurze Zeit nach Beginn des Puerperalfiebers (lymphangoitische Form!) befand sich Patientin in einem verzweifelten Zustande. Sie bot die Erscheinungen einer diffusen Peritonitis und doppelseitigen Pleuritis dar und litt an enormer Dyspnoë. Wie sich bei der Section herausstellte, war auch eine Endocarditis valvularis sinistra vorhanden. Trotzdem trat Besserung ein, so dass ich einen glücklichen Ausgang zu hoffen begann. Die günstige Wendung manifestirte sich zuerst durch Abnahme der Dyspnoë, dann durch Verringerung des Fiebers. Vor etwa zehn Tagen hatte Patientin keine Spur von Athembeschwerden und Schmerz mehr, die Peritonitis war verschwunden, die pleuritischen Exsudate beträchtlich reducirt, das Fieber fast null. Da flackerte die linksseitige Pleuritis von Neuem auf. Es traten Schmerzen und stärkeres Fieber ein und man constatirte eine ziemlich rasche Zunahme des linksseitigen Exsudates. In den letzten 48 Stunden bestand enorme Dyspnoë bei hochgradiger Blässe der Kranken. Ich war versucht an Embolie der Pulmonalarterie zu denken. —

Die Section ergab:

1. Kleine derbe Vegetationen des Anlagerungsrandes der Mitralis und die Reste zweier Fibrinkeile in der stark vergrösserten, mit dem Zwerchfell verwachsenen Milz.
2. Eine fast totale frische Verwachsung zwischen Pleura parietalis und pulmonalis rechterseits, sowie ein mittelgrosses pleuritisches Exsudat linkerseits. Die linke Zwerchfellshälfte prominirte in das Cavum Peritonaei; der tropfbar-flüssige Antheil des Ex-

sudates war von klarer grünlicher Beschaffenheit. Die Pleura selbst erschien von reichlichen, grünlich-gelben, mürben (eitrigen) Fibrincoagulis bedeckt, unter welchen sich eine dünne derbe, weissliche, ziemlich schwer von der Pleura abziehbare Schicht befand.

3. Zahlreiche gefässhaltige frische Verwachsungen innerhalb des Peritonaealsackes, besonders in der oberen Hälfte desselben, d. h. in der Gegend der Leber, der Milz und des Magens. Der rechte Leberlappen war auf seiner convexen Oberfläche von einer dicken derben gelben, schwer abziehbaren Bindegewebsmembran bekleidet, welche bereits Gefässe von dem Ansehen der Stellulae Verheynii enthielt. Nirgends eine Spur von Eiter im Peritonaealsack zu entdecken! — Die untere Fläche des Zwerchfells zeigte besonders in der Milz- und Lebergegend zahlreiche geheilte Substanzverluste, offenbar von stattgehabten Vereiterungen herrührend.

4. Uterus noch ziemlich gross, aber vollkommen gesund; seine Musculatur in regressiver Metamorphose begriffen. Auf der inneren Fläche des Cervix bemerkte man ein System feiner weisser Querbalken, welche durch Infiltration einer Bleiverbindung in die Schleimhaut bedingt waren. (Patientin hatte längere Zeit Injectionen von Plumbum aceticum erhalten.) —

Epicrise.

Wie man sieht, liegt hier die fast vollendete Heilung eines der furchtbarsten Fälle von Puerperalfieber vor. Sowohl die Peritonitis, die Pleuritis dextra, als auch die Endocarditis und die von letzterer abhängige Milzentzündung, waren vollkommen geheilt. Und offenbar wäre Patientin genesen, wenn nicht die linksseitige Pleuritis exacerbirt wäre. Da rechts das Zwerchfell fest mit der Brustwand und Lunge verwachsen, links in das Abdomen hineingewölbt war, so musste unter der obwaltenden Inactivität desselben der Tod durch Erstickung eintreten. Vielleicht wäre auch diese Exacerbation beseitigt worden, wenn die Antiphlogose eine energischere gewesen wäre und Patientin z. B. gleich beim Beginn der ersteren einen Eisbeutel auf die leidende Seite applicirt erhalten hätte. Von anderweitigen energischen Massnahmen musste im Hinblick auf die hochgradige Abmagerung und Blässe der Kranken Abstand genommen werden. —

Mit Rücksicht auf zahlreiche andere Fälle dürfte die Behauptung nicht gewagt erscheinen, dass das, was hier von Heilung vorlag, auf Rech-

nung der von mir angewandten energischen Behandlung zu setzen sei. Letztere bestand im ersten Theil der Krankheit in der Application einer Eisblase auf das Abdomen, mässiger Blutentziehung durch Blutegel, Einreibungen von grauer Salbe, der Anwendung der abführenden Methode und fleissiger Desinfection von Uterus und Vagina durch Injectionen von Plumbum aceticum.

Erwägt man ferner, dass die peritonaealen Exsudate der Puerperae stets eitrige sind, so folgt aus unserem Falle, dass bei der von mir angewandten Methode der Behandlung ein eitriges Exsudat verschwinden kann, indem der tropfbar-flüssige Antheil desselben resorbirt wird und die Eiterkörperchen sich zu Bindegewebe umwandeln. Ich stelle mir vor, dass durch die Verbindung des Quecksilbers mit dem Protoplasma der Lymphkörperchen diese ihre Contractilität einbüssen. Indem sie so zur Ruhe kommen, erleiden sie dieselbe Metamorphose, wie bei der Thrombenbildung nach Ligatur der Arterien. Es wiederholt sich hier die Erscheinung, die wir an den Schwärmsporen der niederen Pflanzen beobachten, welche ebenfalls erst zu proliferiren anfangen, nachdem sie zur Ruhe gekommen sind. —

CLXIII.

Zur Fieberlehre.

I.

Zwei Sätze über das durch geschlossene Eiterheerde producirte Fieber.

22. October 1863. — 1) Ein geschlossener grosser Eiterheerd, sei es dass er innerhalb eines drüsigen Organes oder zwischen Muskeln sitzt, oder dass seine Wände von der Pleura gebildet werden etc., bedingt in der Regel ein remittirendes oder intermittirendes Fieber, welches nach Eröffnung des Heerdes trotz fortdauernder Eiterbildung ver-

schwinden kann, gleichgültig ob die Eröffnung spontan oder durch die Kunst erfolgte. —

Einen Beleg für diesen Satz liefert ein jetzt eben auf meiner Abtheilung befindlicher Fall von circumscriptem Pyo-Pneumothorax, in welchem der Eiter zuerst sich in die Bronchien und später nach Aussen entleerte. Patient kam mit einer grossen Eiterbeule an der vorderen Wand des linken Thorax in die Anstalt und bot einen exquisit intermittirenden Fiebertypus, aber ohne Fröste dar. Nach der spontanen Entleerung der Eiterbeule verschwanden sofort die hohen Abendtemperaturen. —

2) Eiterheerde in der Leber, gleichgiltig, welches die Art ihrer Entstehung ist, sind in der Regel von einem exquisit intermittirenden Fieber begleitet, welches einen ganz regelmässigen Typus darbieten kann.

II.

Bemerkungen über den intermittirenden Fiebertypus.

18. November 1868. — Ein intermittirender Fiebertypus wird unter folgenden Umständen beobachtet:

a) bei Infection mit Malariagift;
b) im zweiten Stadium des Ileo-Typhus; bisweilen wird auch hier die Temperatursteigerung durch leichte Frostanfälle eingeleitet;
c) in Folge der Resorption von Eiterbestandtheilen (einfaches Eiterungsfieber); so bei geschlossenen Abscessen, bei Empyem, bei käsiger Pneumonie im Stadium der Cavernenbildung etc.
d) bei septicämischer Embolie mit Abscessbildung;
e) bei Anwesenheit von Concretionen in den Gallenwegen, welche vielleicht immer durch die gleichzeitige Blenorrhoe das Fieber bedingen. —

Von Wichtigkeit sind die folgenden beiden diagnostischen Unterschiede zwischen dem intermittirenden Fieber, welches durch die Gegenwart geschlossener Eiterhöhlen etc. und dem, welches durch septicämische Embolie bedingt ist:

1) Im ersteren Falle ist der Fiebertypus stets ein rhythmischer, im letzteren nie.
2) Im ersteren Falle wechselt ferner meist ein Zeitraum von Apyrexie mit der febrilen Temperaturerhöhung, im letzteren ist die Apyrexie selten und nie (?) normale Pulsfrequenz vorhanden.

---

13. November 1875. — Bei Gelegenheit eines in diesen Tagen zu wiederholten Malen in der Klinik vorgestellten Falles von multiplen Leberabscessen in Folge von Steinbildung in den Gallenwegen, welcher eine schwindsüchtige Frau betraf — sprach ich über die diagnostische Bedeutung eines unregelmässig inter- oder remittirenden Fiebers, bei dem die einzelnen Fieberanfälle oder Exacerbationen durch ein rasches und starkes Ansteigen der Temperatur (meist unter Frost) characterisirt sind. —

Eine solche Fieberform kommt nur unter einer Bedingung vor, nämlich dann, wenn sich im Körper eine grössere Anzahl von Eiterheerden oder von Necrosen nach einander bildet, sei es auf embolischem Wege, wie bei der sogenannten Pyaemie, bei der Pylephlebitis, oder bei der Endocarditis ulcerosa, sei es in Folge von Steinbildung in den Gallenwegen. —

Bei der erwähnten Patientin, welche bereits seit dem Monat Juli auf meiner Abtheilung liegt, zeigt die Temperaturcurve drei grosse wohl characterisirte Abschnitte:

a) einen solchen mit unregelmässigen grossen, rasch aufeinanderfolgenden Temperaturerhöhungen;
b) einen zweiten, in welchem die Erhebungen nicht bloss niedriger ausfallen, sondern auch durch grössere fieberfreie Intervalle von einander getrennt sind;
c) einen dritten und letzten Abschnitt mit Typus inversus. —

Möglicher Weise bezieht sich dieser letztere auf die begleitende Bronchopneumonia caseosa, wobei allerdings nicht verschwiegen werden soll, dass die Leber noch beträchtlich vergrössert und das Epigastrium gegen Druck sehr empfindlich ist.

Im Gegensatz zu den Erscheinungen, welche hier die Temperaturcurve bot, — hob ich meinen Zuhörern gegenüber hervor — steht ihr Verhalten bei Leberabscess aus anderen Ursachen. Ist der letztere durch Trauma oder durch Echinococcus verursacht, so beobachtet man regelmässig wiederkehrende Fieberanfälle, grade wie bei Empyem oder bei Phthisis caseosa (im Stadium der Cavernenbildung).

CLXIV.

Ein Fall von Pylephlebitis, durch Communication der mit rauhen Concretionen erfüllten Gallenblase mit dem Pfortaderstamme hervorgerufen.

Hierzu Bemerkungen, welche sich auf die diagnostischen Unterscheidungsmerkmale von Pyaemie, Pylephlebitis und Endocarditis ulcerosa beziehen.

---

26. Februar 1869. — In diesen Tagen stellte ich in der Klinik einen exquisiten Fall von Phlebitis puerperalis vor, welcher eine Patientin betraf, die schon einmal im Beginn des Semesters wegen Peritonitis puerperalis Gegenstand der klinischen Demonstration gewesen war. Sie war damals nach Beseitigung der Peritonitis auf eigenen Wunsch als fast geheilt aus dem Krankenhause entlassen worden, kehrte aber einige Wochen später — diesmal, wie erwähnt, mit den unzweideutigen Zeichen der phlebitischen Form des Puerperalfiebers — zu uns zurück. Es bestanden häufige irreguläre Frostanfälle, von denen meist zwei innerhalb 24 Stunden stattfanden und ausserdem constatirte man eine Affection des Respirationsapparates, welche sich durch abnorme Empfindlichkeit der Intercostalräume beiderseits gegen Druck, starke Dyspnoë und Dämpfung, sowie Rasseln an den hinteren unteren Partieen beider Brusthälften kundgab. Auswurf war nicht vorhanden. Eines Nachts traten dann heftige Schmerzen im Epigastrium auf, zu denen sich alsbald leichte ikterische Färbung der Conjunctiven gesellte. Am folgenden Morgen constatirte man eine Schwellung und grosse Empfindlichkeit des linken Leberlappens. Später wurde die Färbung der Conjunctiven stärker und es kam zu schwachem allgemeinem Icterus. —

Nunmehr entstand die Frage, ob eine Pylephlebitis vorlag oder nicht. Für die erstere Annahme schien der Umstand geltend gemacht werden zu können, dass zur Zeit der Entlassung noch ein Exsudatrest in der einen Inguinalgegend zu constatiren gewesen war. Trotzdem

sprach ich mich (gegen die Pylephlebitis) für eine mit der Phlebitis des Körpervenensystems zusammenhängende suppurative Hepatitis und embolische Entzündungsheerde in den Lungen aus. Meine Gründe waren:

a) die Abwesenheit aller auf ein Leberleiden zu beziehenden Zeichen bei der zweiten Aufnahme der Patientin in das Krankenhaus;
b) die Geringfügigkeit des Milztumors;
c) der Umstand, dass es Fälle giebt — ich selbst hatte kurze Zeit zuvor einen solchen beobachtet — in denen sich die phlebitische Form des Puerperalfiebers erst ziemlich spät zur peritonitischen hinzugesellt. —

Heute ist die Patientin (auf wie lange Zeit?) fieberlos, der linke Leberlappen nicht mehr empfindlich gegen Druck, der Icterus nur noch gering und es fehlt jegliche Dyspnoë. Dabei ziemliches Wohlbefinden. Patientin hatte bisher Digitalis und Chin. sulphur. gebraucht.

Nachtrag.

15. März. — Patientin, der es in letzter Zeit unter dem Gebrauch des Acid. sulphur. recht gut ging, bekam heute Morgen einen Frost und bald darauf Dyspnoë, resp. Orthopnoë. Ich sah sie kurze Zeit nach dem Eintritt der letzteren. Sie war enorm blass; der Puls häufig und klein. Meine Vermuthung war, dass eine Embolie im Gebiet des Pulmonalarteriensystems eingetreten sei und ich liess eine schwache Morphiuminjection von $^1/_8$ Gran machen. Kurz nach dieser trat complete Amaurose ein. Dr. Leber fand bei der ophthalmoscopischen Untersuchung nichts Besonderes. Etwa eine halbe Stunde später war Patientin bewusstlos und in der Agone.

16. März. — Sectionsergebniss. Die beiden in grösster Ausdehnung mit der Pleura parietalis und namentlich auch fest mit dem Diaphragma verwachsenen Lungen hyperämisch und stark ödematös, im Uebrigen aber durchweg lufthaltig. Enorm hoher Stand des Diaphragma. Am Herzen nichts Besonderes. Der rechte Leberlappen durch zartes Bindegewebe mit dem Zwerchfell vereinigt. Leber sehr beträchtlich und in allen ihren Durchmessern ziemlich gleichmässig vergrössert, von zahlreichen Eiterheerden bis zur Grösse eines Hühnereies durchsetzt. Eine Anzahl der kleineren Heerde zeigt sich auf dem Durchschnitte fest und von eigenthümlich röthlich graugelber Farbe (eingedickter Eiter!) Die Mehrzahl der übrigen stellt wirkliche Abscesshöhlen, die von einem dicken grünlichgelben Eiter ausgefüllt sind, dar. Der Ductus hepaticus ist frei, ebenso die Lebervenen und die Vena cava. Auch die Vena mesenterica und lienalis verhält sich normal. Dagegen

ist das der Leber benachbarte Ende der Vena portarum, sowie ihre beiden Leberzweige und die aus ihnen hervorgehenden kleineren Leberäste an ihrer Innenfläche missfarbig, stellenweise zottig und mit Eiter erfüllt. (Wie sich der übrige Stamm der Pfortader verhielt, war wegen der schlechten Ausführung der Section nicht zu ermitteln). Die ziemlich kleine Gallenblase zeigt nach der Herausnahme der Leber in der Mitte ihrer unteren Fläche eine etwa Viergroschenstückgrosse Oeffnung (welche aber offenbar in dieser Grösse beim Herausnehmen entstanden war), und enthält zahlreiche eckige, meist sehr rauhe Pigmentsteine. Ihre Wand ist stark verdickt. Sehr grosser frischer Milztumor. Das Netz an seinem unteren Theile mit der Bauchwand und den Beckeneingeweiden verwachsen. Der Uterus nicht erheblich vergrössert; seine hintere Wand mit dem Mastdarm verwachsen, ebenso die Eierstöcke und Tuben mit ihrer Umgebung. Die Excavatio vesico uterina weit klaffend. — In der Schädelhöhle bis auf die Blässe des Gehirns nichts Besonderes. —

Epikrise.

1. Durch die Section ergab sich also, dass Patientin an den Folgen einer Pylephlebitis zu Grunde gegangen und nicht, wie von mir vorausgesetzt worden war, an der phlebitischen Form des Puerperalfiebers erkrankt gewesen war. Die Pylephlebitis war höchst wahrscheinlich durch eine Communication der Gallenblase mit der Vena portarum entstanden, welche ihrerseits wohl durch einen von der Gegenwart der rauhen Concretionen herrührenden Ulcerationsprocess bedingt war. Aehnliche Fälle existiren bereits in der Literatur. Wie aber war der diagnostische Irrthum möglich gewesen? Offenbar muss als die nächste Ursache desselben die Mangelhaftigkeit der Untersuchung angesehen werden. Die an den hinteren unteren Partieen der Lungen constatirte Dämpfung, welche ich auf embolische Entzündungsheerde in den Lungen bezogen hatte, war durch die enorme Vergrösserung der Leber bedingt, was desswegen übersehen worden war, weil eben die Leber nicht genau genug untersucht wurde. Das Rasseln hing von einem Katarrh ab, welcher sich in Folge der durch das Heraufrücken des Diaphragma verursachten Verkleinerung der Lungen und des hierdurch herbeigeführten respiratorischen Hindernisses entwickelt hatte. Nächst der unvollkommenen Untersuchung führte die Nichtbeachtung der Thatsache, dass embolische Lungenentzündungen gewöhnlich von verdächtigen Sputis begleitet sind, zu der Täuschung. — Wir hätten folgendermassen argumentiren müssen: Wenn eine Pyaemie zu Leber-

abscessen führen soll, dann muss die der Lebererkrankung vorhergehende Lungenaffection jedenfalls so beträchtlich sein, dass sie sich nothwendig durch verdächtige Sputa kundgiebt. Dieser Schluss war sogar im Hinblick auf die grosse Häufigkeit der Frostanfälle ein ausserordentlich naheliegender. Denn sollten diese Frostanfälle im Anfange der Erkrankung auf die Lungenaffection allein bezogen werden, dann mussten offenbar ungewöhnlich zahlreiche embolische Heerde in den Lungen zugegen sein, was seinerseits wiederum nothwendig die Existenz characteristischer Sputa bedingen musste. —

Ich würde demgemäss, gestützt auf die aus diesem Falle gezogenen Erfahrungen, den folgenden Satz aufstellen: Häufig wiederkehrende unregelmässige Frostanfälle lassen auf zahlreiche embolische Heerde schliessen, die zu verschiedenen Zeiten entstanden sind; — sie deuten, wenn nicht intensive Erscheinungen von Seiten des Respirationsapparates oder der Nieren oder Milz zugegen sind, auf Pylephlebitis. —

Freilich muss man gestehen, dass, wenn selbst auf Grund der obigen Ueberlegungen die richtige Diagnose von mir gestellt worden wäre, die Ursache der Pylephlebitis trotz genauester Untersuchung hätte latent bleiben müssen. —

2. Wodurch war der dem Tode vorhergehende Anfall von Orthopnoë bedingt? Wahrscheinlich durch Lungenoedem. Darauf deutet auch der ihn einleitende Frost hin, während von einem Embolus in dem Stamme der Lungenarterie oder einem ihrer Aeste bei der Section nichts entdeckt werden konnte. Die Amaurose war offenbar ein Symptom der Agone und der Eintritt der letzteren selbst durch die Morphiuminjection (trotz der Geringfügigkeit der Dose) beschleunigt worden.

Auch diese Beobachtung veranlasst uns wiederum zu der Aufstellung eines Satzes, welcher folgendermassen lautet: Hochgradige Athemnoth bei einem sehr heruntergekommenen Individuum contraindicirt die Anwendung des Morphium, weil durch die mangelhafte Sauerstoffzufuhr die Leistungsfähigkeit der nervösen Centralapparate schon in einem solchen Grade herabgesetzt ist, dass eine Verringerung der sensiblen Impulse auf das Gehirn leicht einen Stillstand der vitalen Apparate herbeiführen kann.

3. Endlich ist der vorstehende Fall noch dadurch interessant, dass er die Heilungsart der peritonitischen Form des Puerperalfiebers bei der von mir geübten Behandlungsweise demonstrirt. —

CLXV.

Ein Fall von Milzabscess, durch Echinococcus hervorgerufen. Im Anschluss an denselben eine für die Fieberlehre wichtige Bemerkung.

---

7. Januar 1871. — Eben jetzt liegt im jüdischen Krankenhause ein ziemlich kräftig gebauter, aber blasser, etwas cachectisch aussehender junger Mann, seines Gewerbes ein herrschaftlicher Diener, welcher einen enormen, fast bis in das grosse Becken hineinreichenden leicht palpirbaren Milztumor darbietet. Der vordere der Linea alba zugekehrte Rand dieses Tumors zeigt die für die Milz characteristischen Einkerbungen. Seine äussere Fläche ist glatt, die Consistenz grösser als die eines contrahirten und stark gespannten Muskels. Von einem gewöhnlichen Fieberkuchen oder einem leucämischen Milztumor unterscheidet sich die Geschwulst

1) durch die ungewöhnliche Prominenz des Hypochondrium sinistrum;
2) durch die Thatsache, dass der höchste Theil dieser Prominenz dicht unterhalb des Rippenrandes, zwischen linker Mammillar- und Axillarlinie gelegen, eine deutliche Fluctuation darbietet;
3) durch ein zwar nicht sehr ausgeprägtes, aber doch deutliches Hydatidenschwirren, welches man bei gleichzeitiger Percussion und Auscultation an dieser Stelle wahrnimmt. —

Die Leber ist nicht deutlich vergrössert; Appetit vortrefflich, Stuhlgang regelmässig. Abdomen nicht aufgetrieben, Empfindlichkeit gegen Druck gleich Null; nur bei Bewegungen wird ein mässiger Schmerz in der linken Regio lumbalis verspürt. Da Patient bereits seit mehreren Wochen in der Anstalt sich befindet, so lässt sich auch einiges über die Temperaturverhältnisse aussagen. Bis auf die letzten acht Tage, in denen er völlig fieberfrei war, bot er ein geringfügiges intermittirendes Fieber dar; d. h. es bestand Morgens normale und des Abends mässig erhöhte Temperatur. Frost war nie zugegen. —

Gegen die Möglichkeit einer Leucämie sprach neben den bereits oben angeführten Gründen direct das Ergebniss der gleich nach der Aufnahme vorgenommenen Blutuntersuchung. Ich constatirte mit Bestimmtheit die Abwesenheit eines abnormen Reichthums an Lymphkörperchen im Blut. Ebensowenig konnte, wie aus den anamnestischen Angaben hervorging, ein Fieberkuchen vorliegen. Ich schwankte in der Diagnose zwischen Milzabscess und Echinococcus, neigte mich aber in Rücksicht auf die Abwesenheit jeglicher febriler Erscheinungen während der letzten acht Tage und das Vorhandensein des Hydatidenschwirrens mehr zu der letzteren Annahme.

Vorgestern wurde eine Punction mit dem Probetroicart ausgeführt. Es ergoss sich im Strahl ein kleines Quantum (etwa zwei Fingerhüte voll) einer eiterartigen, ins Rostfarbene spielenden Flüssigkeit, in welcher die mikroskopische Untersuchung folgende Elemente ergab:

a) äusserst reichlichen und feinkörnigen, ziemlich viel Fetttröpfchen enthaltenden Detritus;
b) relativ zahlreiche kugelförmige Fettkörnchenhaufen von kleinem Umfange;
c) zahlreiche, zum Theil einzelnstehende, zum Theil gruppirte Cholestearintafeln; viele derselben von ungewöhnlicher Grösse;
d) eine kleine Zahl wohlgeformter Echinococcushaken. —

Es handelte sich also, wie man sieht, in der That um einen durch Echinococcus hervorgerufenen, in der Involution begriffenen Milzabscess. — Der Fall veranlasst mich zu folgender Schlussfolgerung:

Abgeschlossener Eiter producirt Fieber. Dieses verschwindet aber, nachdem der Eiter durch Fettmetamorphose der ihn constituirenden Lymphkörperchen in eine emulsive, krystallisirtes Cholestearin enthaltende Flüssigkeit verwandelt ist.

CLXVI.

Ein Fall von acuter Leberatrophie.

— —

21. December 1873. — Am 18. d. Mts. wurde ich zur Consultation bei einem 10jährigen Knaben hinzugezogen, welcher seit etwa 5 Wochen in Folge eines nachweisbar vorausgegangenen Diätfehlers an Icterus leidet. Die Affection, welche sich anfänglich als einfacher Icterus catarrhalis darstellte, war bereits einmal in der Besserung begriffen gewesen, allerdings ohne dass sich die Gelbfärbung der Haut erheblich vermindert hatte. Nur der Harn war etwas hellroth, der Stuhl bereits gefärbt und Patient kräftiger geworden, so dass er wieder im Zimmer umhergehen und an dem Mittagstisch der Familie Theil nehmen konnte. Da trat — einige Tage vor der Consultation — und zwar diesmal ohne augenscheinliche Ursache, von Neuem Verschlimmerung des Zustandes ein. Ich fand bei meinem ersten Besuche Patient im Bette, bei vollem Bewusstsein, nur von auffallend trägem Wesen, welches mit seiner gewöhnlichen Lebhaftigkeit contrastirte. Haut und Conjunctiven erschienen intensiv gelb gefärbt; der Harn dunkelbraun. Abdomen flach und indolent; Leber entschieden kleiner als normal, nicht palpirbar; Milz stark vergrössert. Zunge kaum belegt, Appetit gut, nur ab und zu Erbrechen. Dabei subnormale Pulsfrequenz. Inguinal- und Cubitaldrüsen deutlich geschwollen. Anamnestisch liess sich ausser dem oben Angeführten nur noch feststellen, dass Patient früher drei Anfälle von Psoitis dextra überstanden hatte, seit dem letzten derselben aber, welcher vor einem Jahre statthatte, völlig gesund und munter gewesen war. —

Die Behandlung hatte während der letzten 3 Wochen in dem Gebrauch von Karlsbader Brunnen, von dem täglich zwei Weingläser genommen worden waren, ferner in der Darreichung einer Mixtur von Acidum nitricum und Acidum muriaticum und der Anwendung von Bädern bestanden. —

Ich schlug vor, von der bisherigen Medication abzustehen und den

Kranken bei angemessener Diät nur ein schwaches Rheum-Infus brauchen zu lassen. Bei dieser Therapie wollte ich mich erst weiter über den Fall orientiren, da ich schon mit Rücksicht auf das kleine Leber- und das grosse Milzvolumen keinen gewöhnlichen Icterus catarrhalis annehmen zu dürfen glaubte. —

Als ich gestern Abend 7½ Uhr, zur zweiten Consultation kam, hörte ich, dass Patient zweimal gebrochen und einen reichlichen Stuhlgang gehabt habe. Das Erbrochene enthielt ausser Speiseresten nichts Auffallendes, namentlich kein Blut. Der Stuhlgang war theils bröcklig, theils dünn und entschieden bräunlich gefärbt. Patient fühlte sich (besonders nach dem Erbrechen) sehr angegriffen, hatte keinen Appetit, viel Durst und bot eine etwas belegte Zunge dar. Auffallend war die Sprache verändert, welche so beschaffen war, als wenn dem Kranken die Zunge angeschwollen wäre, was indessen, wie die Untersuchung lehrte, nicht der Fall war. Namentlich das Aussprechen der Zungenbuchstaben schien erschwert. Das Sensorium war nach wie vor frei. Auch bestand keine eigentliche Klage. — Patient sollte von jetzt ab eine Saturatio acetica (mit Natron carbon.) nehmen. —

Um 11 Uhr Abends wurde ich zu einer dritten Consultation berufen, weil sich der Zustand erheblich verschlimmert hatte. Patient war nicht zum Schlafen gekommen, stierte meist unverwandten Blickes auf eine bestimmte Stelle des Zimmers hin, fixirte mich weder, als ich ihn anredete, noch, als er auf meine Fragen mir antwortete und zeigte stark erweiterte Pupillen. Das Sensorium war zwar anscheinend frei, doch bestand ein sehr indolentes Wesen. Die Sprache erschien noch stärker lallend und dadurch bisweilen sehr schwer verständlich. Obgleich Patient die ihm vorgehaltenen Finger nicht zu fixiren schien, gab er die Zahl derselben doch richtig an. Pulsfrequenz etwas vermehrt, gegen 80 Schläge in der Minute, welche indess eine etwas unregelmässige Folge darbieten. Radialarterien weit. Leber und Milz von dem angegebenen Verhalten. —

An einzelnen Körperstellen, z. B. der Volarfläche der Vorderarme, besteht ein Erythem, aber nirgends sind Ecchymosen sichtbar. Kein Hautjucken. —

Ich glaubte eine beginnende Leberatrophie diagnosticiren zu müssen und stellte Prognosis dubia vergens ad malam. —

Verordnung: Sol. acid. phosphor. —

Status heute Morgen 9 Uhr: Die Nacht von gestern auf heute verging ruhig, indess ohne ordentlichen Schlaf. Patient soll viel mit

den Händen umhergegriffen haben. Heute ist die Sprache weniger lallend, das Sensorium aber nicht ganz frei. Bisweilen zuckende Bewegungen in der linken Wange, welche im Uebrigen schon gestern Abend zu beobachten waren. Pupillen noch weit. Radialarterien von der gestrigen Beschaffenheit. Subnormale Pulsfrequenz. Leber und Milz unverändert. Kein Stuhl. Etwas Appetit. Harn intensiv dunkelbraun, klar. Starker Icterus. Erythem im Verschwinden. — Behandlung wie bisher.

Abends 9 Uhr. — Patient liegt mit fast geschlossenen Augen ruhig athmend auf dem Rücken. Ab und zu automatische Kaubewegungen, bestehend in ziemlich weiter Oeffnung des Mundes und Vorschieben der Lippen, besonders der Unterlippe. Mit einiger Mühe erweckt und aufgefordert, die Zunge zu zeigen, führt er, indem er gleichzeitig die Augen wie mechanisch öffnet, die nämlichen Kaubewegungen aus und wiederholt dieselben dann unaufgefordert noch mehrere Male. Als er später veranlasst wird, die Augen zu öffnen, geschieht dies erst nach mehrmaliger Wiederholung des Geheisses. Dabei fixirt Patient seine nächste Umgebung nicht, die Augäpfel erscheinen permanent nach links gewandt und die Pupillen stark erweitert. Beim Nahebringen eines Lichtes verengern sich letztere nur träge und bei Weitem nicht so stark, wie es unter normalen Verhältnissen der Fall sein würde. Auf Fragen giebt Patient entweder keine oder nur kurze und unverständliche Antworten. Icterus nach Aussage der Umgebung von ungeminderter Intensität. Leib etwas aufgetrieben, hoch tympanitisch schallend. Leberdämpfung beginnt in der Höhe der 5. Rippe, fehlt links von der Linea alba gänzlich und reicht rechts nicht bis zum Rippenbogenrande herab, sondern schneidet sowohl in der Mammillarlinie, als in der Parasternallinie fast $1\frac{1}{2}$ Zoll oberhalb desselben ab. Milz von dem nämlichen Verhalten wie früher. Zwei geformte ziemlich reichliche Stuhlgänge mit einem entschiedenen Stich ins Bräunliche. Der zuletzt gelassene Harn klarer und bei weitem nicht so dunkel als früher. 78 unregelmässige, i. e. bei jeder Inspiration frequenter werdende Pulse. Radialarterien weit, etwas stärker gespannt als normal. —

Gleich nach der Aufnahme dieses Status beginnt Patient erheblich unruhig zu werden. Er wirft sich bei geschlossenen Augen viel hin und her und murmelt dabei, gleich als ob er sich mit Jemandem zankte, vor sich hin. Versucht man einen Löffel mit Limonade ihm in den Mund zu bringen, so wendet er sich unwillig ab. —

Verordnung: Zu der Phosphorsäure Tinct. Valerianae. —

22. December, Morgens. — Patient, welcher gestern Abend nach meinem Fortgehen noch viel unruhiger und aufgeregter wurde, beruhigte sich nach dem ersten Esslöffel Phosphorsäurelösung mit Tinct. Valerianae (Gtt. V.) und verfiel in Schlaf. Die Nacht verging dann befriedigend. Wenn auch öfter wach werdend, schlief Patient doch im Ganzen ziemlich viel. Heute Morgen ist er bei vollem Bewusstsein; die Sprache ist besser; Pupillen enger. 78 regelmässige Pulse in der Minute. Guter Appetit. Kein Stuhlgang. Harn, wie es scheint, weniger tief tingirt. —

Abends. — Auch der Tag verging sehr befriedigend. Patient hat mit vielem Appetit gegessen, aber bis zum Abend noch keine Stuhlentleerung gehabt. Harn heute Abend noch heller als Mittags. Leber und Milz verhalten sich wie gestern. —

Sensorium fast fortdauernd frei. Pupillen mässig weit. Wenn Patient die Arme bewegen soll, so schlenkert er, was auch schon gestern zu beobachten war, wie ein mit Chorea Behafteter, mit denselben hin und her. —

In dem Harnsediment von vorgestern fand ich heute Vormittag bei der microscopischen Untersuchung eine ziemliche Anzahl hyaliner Cylinder, ziemlich viel grosskernige, meist runde Epithelialzellen, eine nicht unbeträchtliche Menge kugliger, zum Theil zu grösseren Haufen gruppirter Körper, welche sich wie Leucin ausmachten und ein Büschel von Nadeln, das an Tyrosin erinnert. Albumengehalt des Harns äusserst gering.

23. December, Vormittags. — Patient hat die Nacht von gestern auf heute viel unruhiger, als die vorhergegangene verbracht, ist auch heute Morgen viel weniger bei sich als gestern, theilnahmloser und antwortet auf die an ihn gerichteten Fragen meist undeutlich und unverständlich. Aufgefordert die linke Hand zu heben, bewegt er die rechte und es bedarf mehrfacher Wiederholungen, ehe man sich ihm verständlich macht. Auch die Articulation ist wieder unvollkommener als gestern und die Bewegungen der Arme geschehen immer noch schlenkernd, wie bei Chorea. Pupillen weit und träge; aber keine ausgesprochene Lähmungserscheinung. Pulsfrequenz = 78. Icterus sehr intensiv (viridis); der Harn dagegen noch heller als gestern, von blassbrauner Farbe und klar. Stuhlgang sparsam, geformt, fast rein grau. An Gefrässigkeit grenzender Appetit. Zunge ziemlich dick grauweiss belegt, feucht. —

Erythem am rechten Arm sehr ausgeprägt. Dasselbe ist scharf begrenzt und erscheint theils über grosse Strecken gleichmässig ver-

breitet, theils in Form kleiner rundlicher hellrother, verstreichbarer, nicht prominirender Flecken. — Keine Temperaturerhöhung. — Behandlung, wie bisher.

Abends. — Im Verlaufe des Vormittags stellte sich grosse Unruhe ein, welche schliesslich in einen nahezu furibunden Zustand (zornige Färbung der Delirien) überging. Dann trat tiefer Sopor ein, in welchem ich den Patienten heut Abend antraf. Er liegt mit geschlossenen Augen, sanft und ruhig athmend, auf dem Rücken. Lippen etwas cyanotisch gefärbt; obere Körperhälfte mit reichlichem Schweiss bedeckt. Lautes Anrufen bewirkt ebenso wenig eine Spur von Reaction, wie die grelle Beleuchtung der Augen bei erhobenen Lidern. Pupillen weit, beim Einfallen des grellen Lichtes sich kaum verengernd. Dagegen trinkt und schluckt Patient, wenn man ihm den Löffel zwischen die Lippen schiebt. —

Harn ins Bett gelassen. 108 regelmässige Pulse in der Minute; Radialarterien weit, von mittlerer Spannung. Der scharfe Leberrand befindet sich fast zwei und einen halben Querfinger oberhalb des Thoraxrandes. Abdomen flach, tympanitisch schallend. —

24. December, Morgens. — Heut Morgen ist der Zustand des Patienten noch ganz der gestrige. Er liegt im tiefsten Sopor mit geschlossenen Augen auf dem Rücken, ohne auf Berührung, lautes Anrufen etc. zu reagiren. Icterus ist womöglich noch intensiver geworden. Urin ins Bett gelassen. Kein Stuhlgang. Pulsfrequenz = 108. —

Verordnung: Solutio acid. muriat. (1,0) 120,0; Limonade zum Getränk; dreistündliche Nahrungszufuhr, bestehend in Milch mit Semmelkrume oder Bouillon mit Eigelb — und eine Uebergiessung im lauwarmen Bade.

Die Uebergiessung wird Mittags gemacht. Patient sträubt sich etwas im Bade, ohne jedoch zur Besinnung zu kommen. Etwa eine Stunde später zählte ich nur 100 Pulse in der Minute; der Sopor aber war unverändert. Die einzige Veränderung an dem Kranken bestand darin, dass er in kurzen Intervallen den Mund weit öffnete, gleichsam als ob er Luft schnappen wollte; doch war keine Dyspnoë vorhanden. Auch fielen die Oeffnungen des Mundes meist nicht in die Zeit der Inspiration. Im Laufe des Nachmittags soll die Pulsfrequenz zugenommen haben. —

Abends 8 Uhr. — Sopor dauert unverändert fort. Respiration ruhig, nicht dyspnoisch; 16 Athemzüge in der Minute. Pulsfrequenz = 80. Puls hoch und etwas unregelmässig. Leber gegen heute Morgen entschieden noch mehr verkleinert und zwar, wie aus der Abnahme

der Dämpfungsintensität hervorgeht, wahrscheinlich auch in ihrem Tiefendurchmesser. Weder Stuhlgang noch Urinentleerung seit heut früh. Blase angefüllt. Das Erythem auf dem rechten Arm noch fortbestehend; ausserdem auf den Fussrücken ziemlich zahlreiche, kaum hirsekorngrosse, rundliche blassrothe hyperämische Flecken. —

Verordnung: Die Solut. acid. muriat. ebenso, wie die Limonade weiter zu gebrauchen. Entleerung der Blase durch Catheter, ferner ein Clysma und hierauf wieder ein lauwarmes Bad mit kalter Uebergiessung.

25. December, Morgens. 112 Pulse, 18 Resp. — Sopor unverändert, ebenso das Verhalten der Pupillen. Der durch den Catheter entleerte Harn ist wieder von dunkelbrauner Farbe. Haut intensiv gelb, trocken; Erythem unverändert. Leberdämpfung anscheinend noch mehr verkleinert und von geringerer Intensität als gestern. Abdomen nicht aufgetrieben. Behandlung wie früher. Im Verlaufe des Vormittags abermals ein lauwarmes Bad mit kalter Uebergiessung. —

Abends 8½ Uhr. — Patient soll sich im Bade stärker gesträubt haben, als früher und dabei einige unarticulirte Laute von sich gegeben haben. Später traten wieder eine Zeit lang die gestern erwähnten Schnappbewegungen ein. Auf Verlangen soll der Kranke auch ein paar Mal die Zunge gezeigt haben (?). —

Seit Nachmittag besteht erschwertes Schlucken, so dass Patient, ehe er die kleine ihm zugeführte Flüssigkeitsmenge herunterbekommt, stets mehrere Schluckbewegungen ausführen muss. Der Mittags durch den Katheter entleerte Harn zeigt intensiv dunkelbraune Färbung. Während des Badens heute Vormittag und im Laufe des Tages hat je eine thonige derbe Darmentleerung stattgefunden. Jetzt (beim Herantreten an das Krankenbett) ein paar Mal Singultus. Sopor unverändert. Pupillen nicht mehr so weit, als früher, aber gegen auffallendes Licht unempfindlich. Gegen Berührungen scheint Patient etwas empfindlicher, als sonst und macht öfters spontane Bewegungen mit den Oberextremitäten und dem Kopf. Leberdämpfung entschieden wieder umfänglicher und intensiver als heut Morgen (ob durch stärkere Füllung der Gallengänge?) —

Verordnung: Die Solutio acidi muriat. in Verbindung mit der Tinct. Valerian. (Gtts. VI., 2stündl.) weiter zu gebrauchen, aber dazu immer Gtts. II. Tinct. Castor. sibir. und sofort ein Bad mit Uebergiessung.

Letzteres wird während meiner Anwesenheit gegeben. Temperatur des Badewassers = 28° R., des zur Uebergiessung dienenden = $6^1/_2$°. (Von letzterem vier Krüge). Patient macht während der Uebergiessung nur wenig lebhafte Bewegungen mit den Armen und Beinen, während er den Kopf schlaff herunter hängen lässt, so dass derselbe gehalten werden muss. Gleich nach dem Bade zählte ich 72 regelmässige Pulse; Radialarterien von normalem Umfange und mindestens mittlerer Spannung. Dabei ruhige sanfte Respiration. Gesicht und Lippen ziemlich lebhaft geröthet. Sopor unverändert. Schlucken ebenso, wie früher erschwert, d. h. Patient macht wiederholte Schlundcontractionen, ehe er wirksame peristaltische Bewegungen des Oesophagus auslöst. — Das soporöse Stadium dauert bereits über 48 Stunden an. —

26. December, Morgens. — Gestern nach dem Bade verhielt sich Patient eine Zeit lang ziemlich unruhig, warf Arme und Beine hin und her; auch soll eine Art Trismus vorhanden gewesen sein, so dass man ihm Nichts einzuflössen vermochte. Dann trat wieder Ruhe ein und Patient verbrachte den grössten Theil der Nacht, wie die früheren. Heute Vormittag $8^1/_2$ Uhr: 116 Pulse, 22 Resp. Sopor unverändert; Pupillen von mittlerem Umfange, beim Einfallen von Licht sich entschieden verengernd. Leichtes Kneifen löst Bewegungen der Arme und Beine aus. Auch das Schlucken geht heut bedeutend besser, als gestern Abend von Statten. Der durch den Catheter entleerte Harn ist trübe und von kaffeebrauner Farbe. Leberdämpfung von derselben Beschaffenheit, wie gestern Abend. Abdomen flach. Icterus noch immer sehr intensiv. Das Erythem an den Armen und Füssen besteht fort. —

Deutlicher Spitzenstoss im 4. Intercostalraum, dicht nach innen von der Mammillarlinie. An der Herzspitze hört man ein systolisches Geräusch und diastolischen Ton; überall sonst zwei Töne. Der zweite Pulmonalarterienton ist nicht verstärkt. Radiales weit, von mittlerer Spannung; hoher Puls. Ruhige regelmässige Respiration. Gute Färbung der Wangen und Lippen. Kein Decubitus.

Verordnung: Nichts zu ändern und sogleich ein Bad mit Uebergiessung. —

Abends $8^1/_2$ Uhr. — Agone. 162 Pulse in der Minute. Sehr häufige dyspnoëtische Respirationen. Stertor; tiefer Sopor. Allgemeiner Schweiss.

Epicrise.

Dieser Fall giebt zu folgenden Bemerkungen Veranlassung:

1. Bei der acuten Leberatrophie kann die Volumsabnahme der Leber nachweisbar sein, bevor die sogenannten cholaemischen Anfälle eintreten und als Vorläufer dieser vermag sich, wie unser Fall zeigt, Sprachstörung in Form von mangelhafter Articulation geltend zu machen.
2. Hellerwerden des Harns bei Icterus bedeutet, wenn die Hautfarbe ungeändert bleibt und die Faeces sich nicht färben, einen Nachlass der Function der Leberzellen, welcher von übler Vorbedeutung ist.
3. Unter deletären Einflüssen, welche das gesammte Nervensystem treffen, stellt am ehesten die Corticalsubstanz des Gehirns ihre Functionen ein, später das den Detrusor vesicae urinariae beherrschende Nervencentrum und hierauf das die peristaltischen Bewegungen des Oesophagus vermittelnde. Erst dann tritt beginnende Lähmung des Hemmungsnervensystems des Herzens, hierauf des respiratorischen und schliesslich des muskulomotorischen Nervencentrums des Herzens ein.

CLXVII.

Zur Lehre von der Cirrhosis hepatis.

---

11. September 1863. — Möglicher Weise ist der Zustand der Leber, welchen wir nach dem Vorgange Laënnec's Cirrhosis hepatis nennen, niemals das Product einer chronischen Entzündung, die mit Hyperplasie des Glisson'schen Bindegewebes endigt, sondern ein Residuum verschiedener Vorgänge, welche das gemein haben, dass sie einen Zerfall des specifischen Lebergewebes herbeiführen, das Glisson'sche Bindegewebe dagegen intact lassen. —

CLXVIII.

Wie ist der plötzlich eintretende Tod nach rascher Entfernung grosser Flüssigkeitsmengen, sei es auf dem Wege einer reichlichen Diurese, sei es durch unmittelbare Entleerung, bei Hydropikern zu erklären?

---

27. September 1863. — In dem Abschnitt „Hydrops in genere" findet sich bei Peter Frank folgende bemerkenswerthe Beobachtung:

„Quinque circiter ex tanta hydropicorum multitudine aegrotos compleximus, qui, dum de illis conclamatum esse nemo dubitasset, — seposito quovis medicinae genere, urinarum tam insignem excreverint copiam, ut trium quatuorve dierum spatio corpus omne fuerit ab aquis liberatum, et ut cutis nunc ab ossibus, amplissima ut tunica, laxe penderet. Felicitati huic congratulabantur, nobis interim obstupescentibus, amici: sed altera vel tertia jam die, etsi usum restaurantium aegri minime neglexerint, subita his plausibus finem mors imposuit. — An acutissimus hydropi diabetes hic successerat? — An praeceps modo tantorum jactura humorum huic fato subfuit? — An, si res ita est, corpus integrum quantocius cum fascia stringi atque ita muniri debuisset?" —

Wie ist, fragen auch wir noch, dieser plötzliche Tod nach rascher Entfernung der hydropischen Flüssigkeit zu erklären? Ich glaube: durch Syncope. Das Wesen der Syncope besteht in einer schnellen Erlahmung der Nervencentra durch mangelhaften Zufluss von Arterienblut und dieser letztere ist bedingt durch einen plötzlichen und beträchtlichen Nachlass der Herzthätigkeit. Aber auf welche Weise kommt unter den gegebenen Bedingungen der so schnelle Nachlass der Herzthätigkeit zu Stande? Offenbar durch eine plötzliche Verminderung des Druckes im Aortensystem!

Bei allgemeinem Hydrops, welcher durch eine chronische Krankheit erzeugt ist, hat sich die Blutmasse verringert. So lange zahlreiche

Kanäle des Körpergefässsystems durch die angehäufte hydropische Flüssigkeit comprimirt sind, reicht die vorhandene Blutmenge dazu hin, bei der verminderten Capacität des Gefässsystems einen für die Verrichtungen des Nervensystems hinreichenden Druck im Aortensystem zu erzeugen. Eine gewisse Grösse dieses Druckes ist deshalb nöthig, weil von ihr die zweckentsprechende Irrigation der Gewebe mit ernährender Flüssigkeit abhängt. Durch das plötzliche Anwachsen der Capacität des Gefässsystems in Folge der raschen Beseitigung der Compression muss selbst bei normaler Leistungsfähigkeit des Herzens der Druck im Aortensystem rasch und bedeutend abnehmen. Von diesem Druck aber hängt auch die Zufuhr von Ernährungsmaterial zur Muskelsubstanz des Herzens und den dieselbe beherrschenden gangliösen Nervenelementen ab. Sinkt entsprechend der Verringerung des arteriellen Blutdruckes diese Zufuhr auf ein gewisses Minimum, so ist die natürliche Folge eine beträchtliche Abnahme der Energie der Herzcontractionen, welche eventuell bis zu einer vollständigen Lähmung des Herzens sich steigern kaun.

Auch, dass schon geringfügige Entzündungsreize bei Hydropischen leicht Entzündungen und Brand herbeiführen, ist eine Thatsache, welche P. Frank bereits kannte. Einen schönen Beleg für dieselbe lieferte eine kürzlich von mir bei einer Frau gemachte Beobachtung, welche eine enorme Anschwellung des Abdomen in Folge umfänglicher Ovarialtumoren darbot. Morphiumeinspritzungen mit der Pravaz'schen Spritze bewirkten hier an den Schenkeln keine Entzündung; wohl aber stellte sich die letztere ein, als die Einspritzungen am Abdomen gemacht wurden und nahm hier den Ausgang im Brand. Bei solch enormer Spannung der Haut müssen nothwendig zuerst die Venen ganz impermeabel werden, da der Blutdruck in ihnen geringer als in den Capillaren ist. Tritt nun in Folge eines Entzündungsreizes eine Erweiterung der kleinen Arterien ein, so muss es leichter zur Exsudation kommen, als unter gewöhnlichen Bedingungen, um so leichter, da wegen mangelhafter Ernährung der Gewebe die Capillargefässwände auch permeabler für den Liquor sanguinis geworden sein müssen.

CLXIX.

Wirkung der Kälte und des Weines bei hämorrhoidaler Diathese.

---

9. Februar 1870. — In diesen letzten kalten Tagen (die Temperatur ist des Morgens bis auf nahezu — 15° R. gesunken, bei sehr hohem Barometerstande, sehr trockenem Wetter und starkem Ostwinde) beobachtete ich an mir selbst ein sehr interessantes Phänomen. Während ich mich im Freien bewege, so wie noch kurze Zeit nach der Rückkehr aus der frischen Luft ins Zimmer, zeigen sich die sonst sehr dicken Dorsalvenen meiner Hände fast um zwei Drittel enger, als sie gewöhnlich erscheinen. Heute beobachtete ich diese Verengerung noch circa eine halbe Stunde nach der Heimkehr in die Behausung. Wie lange sie angehalten hat, vermag ich nicht anzugeben. Dabei fühlte ich mich während der ganzen Zeit leicht und aufgelegt, wie seit lange nicht. — Ich knüpfe an diese Thatsache folgende Bemerkungen:

a) Die Kälte kann auf die mit contractilen Elementen versehenen Partieen des Gefässsystems keine andere, als eine contrahirende Wirkung ausüben. Letztere ist auch dann vorhanden, wenn die Haut in Folge der Einwirkung kalter Luft oder kalten Wassers roth oder blau wird. Denn zur selben Zeit, wo ich jene Erscheinung an den Dorsalvenen der Hände beobachte, erscheint die Haut und namentlich das Gesicht mehr oder weniger geröthet. Man hat diese Farbenveränderung in widerspruchsvoller Weise dadurch zu erklären versucht, dass die Kälte zuerst erregend und dann lähmend auf die Gefässmuskeln wirke! Es bleibt aber nichts übrig, als anzunehmen, dass dieselbe im Gegentheil durch einen gewissen Contractionsgrad der Gefässe, besonders der Venen bedingt sei, welcher eine Retardation des Blutstromes und damit eine intensivere Färbung der rothen Blutkörperchen zur Folge hat.

b) Weite Hautvenen zeigen eine hämorrhoidale Disposition, d. h. eine anomale Weite des gesammten Venensystems an, womit nothwendig eine Verlangsamung des Blutstromes und deren nachtheilige Folgen verbunden sind. Zu diesen nachtheiligen Folgen rechne ich vor Allem zwei:
   1. mangelhafte Sauerstoffzufuhr zu den Nervenzellen, welche eine Trägheit der von diesen beherrschten Vorgänge bedingt;
   2. die Neigung zu schleichend verlaufenden entzündlichen Affectionen, zumal der Schleimhäute. —

Sind diese Folgerungen richtig, dann erklärt sich unschwer die belebende Wirkung der Kälte auf Personen, welche mit solch einer Diathese behaftet sind, sowie die an mir selbst gemachte Beobachtung, dass ich gegenwärtig trotz der Kälte weniger zu unangenehmen Schwellungen der Conjunctiven und Laryngo-Trachealkatarrhen disponirt bin, als während des vergangenen Sommers und Herbstes. — Einen der Kälte analogen Einfluss muss unter den in Rede stehenden Bedingungen der Wein üben, indem auch er contrahirend auf die Gefässe wirkt. Freilich darf sein Genuss nicht ein gewisses Maass überschreiten, da er sonst im Stande sein dürfte, den Gefässtonus herabzusetzen.

CLXX.

Ueber eine Art von Schwindel, welcher durch Stauung im Pfortadersystem bewirkt ist.

Hierzu Bemerkungen über die gewöhnlichen Ursachen der Blutstauung im Pfortadersystem.

---

21. November 1870. — Heute Abend sah ich in meiner Sprechstunde einen kleinen dickleibigen, aber nicht fetten und ziemlich blassen Mann von 53 Jahren, welcher bei sitzender Lebensweise seit einiger Zeit an „Schwindel“ leidet. Dieser letztere soll jedoch nicht so be-

schaffen sein, dass sich die Gegenstände zu drehen scheinen, sondern sich vielmehr in einer Neigung, nach einer Seite hin oder nach vorn über zu fallen, äussern. Er tritt besonders des Vormittags ein. Der Schlaf ist gut, desgleichen der Appetit; nur beobachtet Patient öfters Aufstossen. Stuhlgang erfolgt zwei bis dreimal täglich. Das Abdomen ist stark aufgetrieben und gespannt, giebt aber einen ziemlich hohen und tympanitischen Percussionsschall. Leber vergrössert; Neigung zu haemorrhoidalen Blutungen. Das Gefässsystem zeigt nichts Auffallendes. Radialarterien mässig weit und wenig gespannt. Kein Husten; keine Dyspnoë. Auch von Seiten des Harnapparates nichts Besonderes.

Ich diagnosticirte: Schwindel durch mangelhaften Blutzufluss zum Gehirn und dieser letztere wiederum durch Stauung des Blutes im Pfortadersystem bedingt. —

Die von mir eingeschlagene Verordnung bestand in einer Combination der evacuirenden, tonisirenden und roborirenden Methode. Sie setzte sich zusammen:

1. Aus dem Gebrauch des Pulvis Liquir. compos., von dem Patient einen Tag um den anderen eine Dosis nehmen sollte.
2. Dem Gebrauch kleiner, zwischen den Abführungen zu nehmender Chinindosen.
3. Der Anempfehlung einer roborirenden, leicht verdaulichen Diät und regelmässiger, nicht zu starker Bewegung im Freien. —

Der Schwindel, welchen Patient hier beschreibt, repräsentirt ein Analogon der Form, welche man nicht selten bei Herzkranken antrifft. Nur beruht bei diesen letzteren die mangelhafte Zufuhr von Blut zum Gehirn auf verminderter Leistungsfähigkeit des Herzens. —

Was mag die gewöhnlichste Ursache der Pfortaderstauung sein? — Wahrscheinlich die übermässige Anfüllung der Leberzellen mit Glycogen oder Fett oder vielleicht mit beiden zugleich. Dass die Leber bei amylum- und zuckerreicher Nahrung sich stark vergrössere, hauptsächlich durch Aufspeicherung von Glycogen, ist durch die Experimente von Pavy bewiesen. —

In den meisten Fällen mag Mangel körperlicher Bewegung mit wirksam sein und ein nicht zu unterschätzendes Moment dürfte Stuhlverstopfung abgeben. —

CLXXI.

Zur Theorie der Hautvenenectasieen, welche man bei behindertem Abfluss des Pfortaderstromes und bei Hindernissen des Blutstromes der Vena cava adscendens am Abdomen beobachtet.

---

17. November 1875. — Jetzt eben liegt eine Frau auf meiner Abtheilung, welche mit einem exquisiten Carcinoma uteri behaftet, gleichzeitig eine starke und gleichmässige Auftreibung des Abdomens in Folge von Flüssigkeitsanhäufung innerhalb desselben darbietet. Patientin ist bereits zweimal punctirt und durch die Punction jedesmal eine ausserordentlich fadenziehende Flüssigkeit aus dem Peritonaealsack entleert worden, welche sehr viel Lymphkörperchen enthielt. Auch sollen nach Aussage meines Assistenten gleich nach der Punction verschiedene Tumoren in der Bauchhöhle zu fühlen gewesen sein. Das Abdomen zeigt eine entschiedene, wenn auch nicht sehr ausgesprochene Empfindlichkeit gegen Druck und Patientin klagt über häufige spontane Schmerzen. Hydrops der Unterextremitäten besteht nicht. Die Leber könnte verkleinert sein. Ferner constatirt man an der Vorderfläche des Abdomens eine abnorm starke Entwickelung der Venae epigastricae superiores et inferiores; und ebenso existirt ein sehr reichliches Hautvenennetz in der Lendengegend.

Anfänglich war ich, namentlich mit Rücksicht auf den mangelnden Hydrops der Beine schwankend, ob in dem vorliegenden Falle ein Hinderniss für den Blutstrom in der Vena cava adscendens (durch carcinomatös entartete retroperitonaeale Lymphdrüsen bedingt?) oder im Pfortaderstamme vorläge, neigte mich aber bei der heutigen klinischen Exposition des Falles doch zu der ersteren Annnhme. Meine Gründe waren:

1) dass bei näherer Betrachtung das Venennetz an der rechten Hälfte des Abdomens und in der Mitte desselben weit mehr entwickelt erscheint, als in der linken Seitenwand;

2) dass die Venae epigastricae externae inferiores stärker, mindestens aber ebenso stark geschwollen sind, als die Venae epigastricae superiores;
3) dass ferner der Blutstrom in den Venae epigastricae inferiores deutlich nach oben gerichtet ist;
4) dass eine exquisite Entwickelung des Hautvenennetzes in der Regio lumbalis zu beobachten ist.

Es sind das eine Anzahl von Erscheinungen, welche, soweit meine Erinnerungen reichen, bei behindertem Abfluss des Pfortaderblutes nicht beobachtet werden.

Bei dieser Gelegenheit stellte ich den Satz auf, dass die Entwickelung der Hautvenen am Abdomen entweder dadurch bedingt sei, dass den Venen, in welche die Epigastricae münden, Blut aus anderen Quellen zufliesse, oder dadurch, dass der Abfluss aus diesen Venen direct behindert sei. In beiden Fällen müsse der Abfluss aus den Venae epigastricae externae eine Hemmung erfahren. — Halten wir uns zunächst an die Betrachtung der Venae epigastricae externae inferiores, welche in die Venae saphenae münden, und setzen wir den Fall einer Obliteration des Pfortaderstammes, so bewirkt letztere, dass ein Theil des früher direct aus dem Pfortadersystem durch die Lebervenen in die Vena cava inferior abgeflossenen Blutes sich nun in die Vena hypogastrica entleert. Da ferner das Pfortadersystem sehr geräumig und unter den obwaltenden Umständen auch stark gespannt ist, so muss die durch die Vena hypogastrica der Vena iliaca zufliessende Blutmenge eine sehr beträchtliche sein. In Folge dieses starken Zuflusses wird aber der Abfluss des Blutes aus der Vena cruralis und demnach auch aus der Vena saphena eine Hemmung erfahren und damit eine Stauung in den Venae epigastricae extern. infer. eintreten müssen. — Vorwiegend häufig allerdings wird das Phänomen der Stauung bei Cirrhosis hepatis in den Venae epigastricae superiores und nicht in den inferiores beobachtet, wahrscheinlich desshalb, weil das Pfortaderblut seinen Ausgang leichter durch die Venae mammariae und intercostales anteriores, in welche ja die Venae epigastricae externae superiores ihr Blut ergiessen, findet. — In anderer Weise haben wir uns den Vorgang bei Obliteration oder Obturation der Vena cava adscendens zu denken. Hier wird der Abfluss des Blutes aus der Vena cruralis und demnach aus der Vena saphena direct gehemmt, mit anderen Worten: in dem letzteren Falle handelt es sich um ein materielles Hinderniss des venösen Blutstromes, im ersteren so zu sagen um ein dynamisches. —

Die nach der Vorlesung bei der oben angeführten Patientin heut

zum dritten Male ausgeführte Punction ergab ein Fluidum von grünlich gelber Farbe, sehr trüber Beschaffenheit und so schleimiger Consistenz, dass der Abfluss nur äusserst langsam von statten ging. Die Reaction desselben war stark alkalisch. Bei der mikroskopischen Untersuchung constatirte man die Anwesenheit zahlreicher Rundzellen und zwar:

a) grösserer, welche meist viele Fetttröpfchen enthaltend einen grossen rundlichen oder ovalen Kern darboten;
b) kleinerer, von der Grösse kleinster Eiterkörperchen, welche mehrere kleine Kerne und sehr wenige Fetttröpfchen enthielten.

Die grossen Rundzellen erschienen wenigstens viermal so gross, als die kleinen. — Nach der Punction fühlte man durch die Bauchwand ein paar mit dieser offenbar zusammenhängende grosse harte glatte Massen und in der Tiefe des Epigastriums einen quer verlaufenden knotigen Strang. —

Als wahrscheinlich diagnosticirte ich eine vom Uterus ausgehende Carcinose der retroperitonaealen Lymphdrüsen und carcinomatöse Peritonitis.

CLXXII.

Eigenthümliche, von der gewöhnlichen abweichende Aetiologie eines starken Oedema penis in einem Falle von Lymphosarcom des Mediastinum anticum.

---

19. März 1869. — Heute wurde auf meiner Abtheilung ein exquisiter Fall von Tumor des Mediastinum anticum (Lymphosarcom) aufgenommen. Man constatirte die Erscheinungen einer hochgradigen Stauung am Kopf, Hals, Oberextremitäten und Rumpf bis zur Nabellinie und merkwürdiger Weise auch ein enormes Oedema penis. Unterhalb des Nabels bestand nur geringes Oedem des Unterhautbindegewebes. Die Unterextremitäten waren von durchaus normalem Verhalten.

Woher rührte hier das Oedema penis? — Bei Sappey finde ich

die Bemerkung, dass die oberflächliche Vena dorsalis penis, deren in der Regel zwei vorhanden sind, ihr Blut, indem sich das Gefäss in der Gegend der Peniswurzel spaltet, in die Saphena, also indirect in das System der Vena cava inferior ergiesst. Demnach hat die Stauung im Gebiete der oberflächlichen Vena dorsalis penis hier ihren Grund darin, dass der Abfluss des Blutes aus dem subcutanen Bindegewebe des Penis dadurch erschwert ist, dass der Strom in der Vena epigastrica externa inferior, welche sich gleichfalls in die Vena saphena ergiesst, eine ungewöhnlich grosse lebendige Kraft besitzt. Mit anderen Worten: das Blut der Vena dorsalis wird an ihrer Einmündungsstelle in die Saphena gestaut, weil der aus der Vena epigastrica externa inferior derselben Seite kommende Strom in Folge seiner Mächtigkeit die Spannung der Saphena, oder besser ausgedrückt, den Seitendruck, welchen das in ihr enthaltene Blut auf die Wandungen des Gefässes ausübt, gesteigert hat. —

Warum aber vermissen wir unter diesen Umständen den Hydrops der Unterextremitäten? Offenbar aus zwei Gründen. Einmal ist hier der Druck des von unten kommenden Blutes in Folge der Muskelcontractionen ein grösserer als derjenige, unter welchem das Blut in der Vena dorsalis penis strömt; sodann aber ist die Resistenz des Unterhautbindegewebes an der Unterextremität eine grössere als am Penis, und diese Resistenz wird an ersterer Stelle noch durch die geringere Dehnbarkeit der Haut verstärkt.

Dass wirklich in diesem Falle eine weit grössere Blutmenge, als gewöhnlich durch die Venae epigastricae externae inferiores abfloss, geht daraus hervor, dass man unterhalb des Nabels zu beiden Seiten der Linea alba zwei dicke und 'stark geschlängelte subcutane Venen constatiren konnte.

CLXXIII.

Ueber die Bedeutung der Punctio abdominis als Heilmittel.

17. November 1875. — In einer Reihe von Fällen wirkt die Punctio abdominis nur lindernd auf die Beschwerden des Kranken, indem sie die Athemnoth oder ein lästiges Gefühl von Spannung oder Beides vermindert. In einer zweiten Reihe von Fällen vermehrt sie die Leistungsfähigkeit des Körpers, indem sie die Beweglichkeit des Patienten erhöht, den Gaswechsel vollkommener macht und die Harnsecretion steigert. In diesen Fällen vermag sie, wenn die Grundkrankheit heilbar ist, die Heilung zu befördern, indem sie die Hülfsmittel des Kranken in dem Kampfe um die Gesundheit vermehrt und vergrössert.

CLXXIV.

Zwei Fälle von Kohlenoxydgasvergiftung

nebst Bemerkungen über die Nosologie und Therapie dieser Krankheit.

I.

11. Februar 1870. — Heute stellte ich in der Klinik einen Fall von Kohlenoxydgasvergiftung vor, welcher einen jungen 25jährigen Mann betraf, der in der vergangenen Nacht um 4 Uhr in die Charité gebracht worden war. Bei seiner Ankunft befand sich Patient im

tiefsten Sopor. Athmung zeitweise aussetzend, stertorös; Pulsfrequenz über 150 Schläge in der Minute betragend. Aus einer Aderlasswunde quollen einige Tropfen hellrothen Blutes hervor. Durch die eine halbe Stunde lang ausgeführte zeitweise Application der Pole eines Inductionsapparates oberhalb der Claviculae wurde die Athmung wieder in Gang gebracht. —

Heute Vormittag zwischen 10 und 11 Uhr nahm ich folgenden Status praesens in der Klinik auf:

Patient, welcher ein sehr bleiches und collabirtes Gesicht, sowie blasse Lippen darbietet, liegt anscheinend theilnahmlos mit halb geschlossenen Augen auf dem Rücken. Auf einzelne an ihn gerichtete Fragen antwortet er nur mit schwacher Stimme durch: Ja oder Nein. Pupillen von mittlerem Umfange. Oefteres, durch fibrilläre Zuckungen sich kundgebendes Frieren. Temperatur = 37,4. Pulsfrequenz = 104. Radiales eng, wenig gespannt; am Herzen nichts Besonderes. Respirationsfrequenz mässig gesteigert. Leichte Dyspnoë, welche sich durch Herabsteigen des Larynx und stärkere Excursion der Infraclaviculargegenden bemerkbar macht. Zeitweise geringer Stertor. Unterhalb der rechten Scapula ist das Athemgeräusch abgeschwächt, vorn rechts unterhalb der dritten Rippe und in der rechten Seitenwand sparsames klangloses Rasseln hörbar. Sonst ergiebt weder Percussion noch Auscultation irgend eine Abnormität am Respirationsapparat. —

Verordnung: Grosses Vesicans ad pectus, dessen Wirkung durch Sinapismen ad latera thoracis zu unterstützen ist; ferner innerlich: Decoctum rad. Senegae und dreistündlich 5 Gran Moschus. —

Ich begleitete den Fall mit einigen Bemerkungen über die Nosologie und Therapie der Krankheit.

1) Das Krankheitsbild setzt sich aus folgenden Zügen zusammen:
   a. soporöser Zustand;
   b. Dyspnoë mit drohender Lähmung des respiratorischen Nervencentrums;
   c. abnorm hohe Pulsfrequenz;
   d. hellrothe Farbe des venösen Blutes;
   e. Neigung zu entzündlichen Affectionen des Lungenparenchyms.

2) Es lassen sich alle Erscheinungen auf Verarmung des Blutes und der Gewebe an Sauerstoff und auf allmälige Anhäufung von Kohlensäure zurückführen. —

Im Beginne der Erkrankung beobachtet man Seitens des

Respirations- und Circulations-Apparates folgende abnorme Symptome:

a. Erregung des vasomotorischen Nervencentrums;
b. Erregung des respiratorischen Nervencentrums;
c. Schwäche des Herzmuskels. — Später treten unter fortschreitendem Sinken des arteriellen Druckes
d. Zeichen abnormer Erregung des Hemmungsnervensystems auf. —

Der Sopor beruht theils auf der Verminderung des Blutzuflusses zur Gehirnrinde, theils und vorzugsweise auf mangelhafter Sauerstoffzufuhr zu derselben in Folge der Verarmung der farbigen Blutkörperchen an diesem Gase. —

3) Eine rationelle Behandlung hat nur zwei Aufgaben zu erfüllen, nämlich:

a. den Organismus in seinen Anstrengungen zur Herstellung eines normalen Zustandes zu unterstützen und
b. wenn die Verwirklichung dieser Aufgabe aussichtslos ist, die mit CO gesättigten und zur O-Aufnahme unfähigen farbigen Blutkörperchen durch andere zu ersetzen. —

Bei mässiger Kohlenoxydintoxication hat der Körper die Fähigkeit, sich selbst zu helfen, dadurch, dass er das aufgenommene CO allmälig zu CO_2 oxydirt. In diesem Geschäft kann er unterstützt werden durch Alles, was die Respiration in gehörigem Gange zu erhalten und, wenn dieselbe in Stockung geräth, sie in ihren regelmässigen Gang zurückzubringen geeignet ist. Hierher gehört also die electrische Erregung der Phrenici, die Application von Hautreizen, insbesondere kalter Brausen etc.; doch müssen übermässige Wärmeverluste vermieden werden, weil der Körper nur wenig Wärme zu erzeugen im Stande ist. Ferner ist für die gehörige Zufuhr von Flüssigkeit und zweckmässiger Nahrung zu sorgen. —

Ist die Intoxication dagegen hochgradig, dann vermag der Körper sich nicht mehr selbst zu helfen, da die centralen Theile der vitalen Nervensysteme und der Herzmuskel wegen zu grossen Sauerstoffmangels ihrer Lähmung entgegeneilen. Unter solchen Bedingungen kann nichts Hülfe bringen ausser der Transfusion. —

Nachtrag.

Im obigen Falle trat ziemlich schnell ohne das Dazwischentreten anderer Krankheitssymptome Genesung ein, so dass Patient nach vierzehn Tagen die Anstalt verlassen konnte.

II.

10. November 1875. — Am 8. d. M. Mittags wurde ein junger, durch Kohlenoxydgas vergifteter Mann auf die Abtheilung aufgenommen. Patient befand sich in tief soporösem Zustande, zeigte verengte Pupillen und bot die Erscheinungen einer beginnenden Affection des Respirationsapparates dar. Das Gesicht war weder erheblich bleicher als normal, noch cyanotisch; die Pulsfrequenz nicht ungewöhnlich hoch. Auf den elektrischen Pinsel reagirte der Kranke mit häufigeren und tieferen Inspirationen und sonstigen, aber unbedeutenden Bewegungen des Rumpfes oder der Extremitäten. Bald stellte sich Stertor ein. Als dieser trotz wiederholter Application von grossen Senfteigen nicht wich, wurde noch am Abend des Aufnahmetages die Tracheotomie gemacht und theils durch Suction, theils durch künstliche Erregung von Husten eine ziemliche Menge röthlicher Flüssigkeit aus den Luftwegen entfernt. Vor der Operation soll ein Reibungsgeräusch in der Herzgegend zu hören gewesen sein.

Am Morgen des 9. November fand ich den Kranken in folgendem Zustande: Tiefster Sopor, aus dem Patient weder durch lautes Anrufen, noch durch starkes Kneifen der Haut erweckt werden kann. Auf den elektrischen Strom reagirt er nur durch halbes Oeffnen der Augen oder durch leichtes Drehen des Kopfes nach der gereizten Seite. Kitzeln der Trachealschleimhaut mit einem Federbart bringt nur selten Husten hervor. Ein dem Patienten verabfolgtes Klystier ist ohne Weiteres wieder abgegangen. Obwohl die erhobenen Extremitäten beim Loslassen wie todte Massen auf das Bett niederfallen, sind unzweifelhafte Lähmungserscheinungen nicht vorhanden. Der Stertor dauert fort; dabei besteht starke Dyspnoë, welche sich durch lebhafte Bewegungen der Nasenflügel, Contraction der Sterno-cleido-mastoidei und exspiratorische Zusammenziehungen der Bauchmuskeln kundgiebt. Respirationsfrequenz sehr erhöht, bis über 60 Athemzüge in der Minute. An den vorderen oberen Partieen des Thorax ist beiderseits lautes vesiculäres Athmen mit Schnurren, weiter nach abwärts reichliches, mittelgrossblasiges, klangloses Rasseln hörbar. Dasselbe Verhalten in den Seitenwänden. Durch den künstlich erregten Husten wird bisweilen ein mässig zähes, klebriges, luftblasenarmes, schmutzig-citronengelbes Sputum entleert, welches, wie die mikroskopische Untersuchung ergiebt, ausser zahlreichen Blutkörperchen ziemlich sparsame Lymphkörperchen enthält. Puls niedrig, aber regelmässig; Frequenz über 160 Schläge in der Minute betragend. Arterien abnorm gespannt. Temperatur erhöht. Farbe des Gesichtes wie gestern. —

Der Tod erfolgte unter diesen Erscheinungen erst am 10. November, circa 48 Stunden nach der Aufnahme. — Zu dem Falle machte ich in der Klinik folgende Bemerkungen:

Die Erscheinungen der Kohlenoxydgasvergiftung zerfallen in drei Gruppen. Wir beobachten

a) zunächst abnorme Erscheinungen von Seiten des Nervensystems, sich kundgebend in tiefem Sopor und verminderter Reflexerregbarkeit; ferner

b) abnorme Erscheinungen von Seiten des Circulationsapparates, bestehend in Veränderungen der Spannung des Aortensystems und der Pulsfrequenz, sowie in abweichendem Verhalten der spectroskopischen Eigenschaften des Blutes von der Norm. Erstere sind von mir mit Hülfe des Kymographions genauer studirt und beschrieben worden.

c) Erscheinungen von Seiten des Respirationsapparates, bedingt durch die Neigung solcher Kranker zur Entstehung ausgebreiteter (seröser) Pneumonie.

Die Therapie hat die Aufgabe:

1) das Blut vom Kohlenoxydgas zu befreien oder das vergiftete durch unvergiftetes Blut (Transfusion) zu ersetzen. — Auf welche verschiedene Weisen lässt sich das Blut von Kohlenoxyd befreien? Auf doppelte, indem

   a) der Kranke es selbst durch seine Respirationsbewegungen, welche man unter Zuhülfenahme der Elektricität verstärken kann, bewirkt, oder

   b) indem man dem Patienten Blut entzieht, dasselbe vom Kohlenoxydgas durch Schlagen und Durchleiten eines lebhaften Sauerstoffstromes befreit, um es nachher wieder in das Gefässsystem zu injiciren. Doch hüte man sich dabei, luftblasenreiches Blut einzuspritzen! —

2) ist die Pneumonie zu bekämpfen. Das geschieht durch wiederholte Application grosser Senfteige.

3) hat man für künstliche Ernährung und Tränkung des Kranken zu sorgen.

CLXXV.

Ueber die Wirkungen der abkühlenden Behandlungsmethode bei acuten fieberhaften Krankheiten im Allgemeinen und beim Ileo-Typhus im Besonderen.

1. December 1863. — Die Wirkung des kalten Wassers, wenn es in Form einer nur kurze Zeit andauernden kalten Begiessung zur Anwendung kommt, ist toto coelo verschieden von der Wirkung, welche es in Gestalt häufig gewechselter kalter Ueberschläge auf Kopf und Bauch entfaltet. Die kalten Uebergiessungen wirken, wie ich mich in einer früheren Arbeit ausdrückte, als ein mächtiges Excitans frigidum, die kalten Ueberschläge, in der erwähnten Weise angewandt, als ein mächtiges Sedativum. —

Die excitirende Wirkung der ersteren beruht auf der plötzlichen Erregung einer grossen Zahl von sensiblen Fasern, welche diese Erregung auf die Centralapparate des Nervensystems fortpflanzen und dadurch nicht bloss die Thätigkeit des Cerebralsystems, sondern auch diejenige der von mir sogenannten vitalen Nervencentra steigern. Man kennt seit langer Zeit die günstige Wirkung dieser kalten Uebergiessungen auf den Stupor. Ein von mir so behandelter äusserst stupider Kranker, welcher selbst auf laute Anreden sich nur schwer zu sammeln und nur einzelne abgebrochene Redensarten hervorzustammeln vermochte, begann nach jeder Uebergiessung theilnahmsvoll um sich zu blicken und fliessend zu reden. —

Die Wirkung auf das respiratorische Nervencentrum documentirt sich durch die während der Uebergiessung auftretenden tiefen Inspirationen. Ebenso beruht die Verminderung der Pulsfrequenz, welche man in dem auf die Uebergiessung folgenden Zeitraum beobachtet, wahrscheinlich zum Theil wenigstens auf einer Erregung des regulatorischen Nervensystems. Sogar die gangliösen Apparate, welche die peristaltischen Bewegungen des Darmkanals vermitteln, scheinen, wie ebenfalls der oben erwähnte Fall zeigte, durch den in Rede stehenden

Eingriff in erhöhte Thätigkeit zu gerathen. Ein wichtiges Moment ist, dass Alles dies unter gleichzeitiger, wenn auch nur vorübergehender Abkühlung des Körpers geschieht, während andere Excitantien die Temperatur Fiebernder gleichzeitig zu erhöhen scheinen. —

Indicirt würden demnach die kalten Uebergiessungen in den Fällen von Ileo-Typhus erscheinen, bei welchen es uns darauf ankommt, die Centralapparate des Nervensystems zu erhöhter Thätigkeit anzuregen. Indessen tritt uns diese Aufgabe als solche ziemlich selten entgegen. Häufig dagegen bedienen wir uns des Mittels, um mit seiner Hülfe den Ablauf der Krankheit zu beschleunigen. Wenn es feststeht, dass der Vorgang, den wir Fieber nennen, im Nervensystem wurzelt, dann dürften die kalten Begiessungen dadurch auf das Fieber einwirken, dass sie einen diesem entgegengesetzten Vorgang im Nervensystem hervorrufen oder wenigstens einleiten. Gewisse fieberhafte Krankheiten, wie der exanthematische Typhus, scheinen wenigstens in ihrem Beginn durch dieses Mittel geradezu coupirt werden zu können (vergl. die Beobachtungen Currie's). Ich stelle mir vor, dass die fiebererzeugende Ursache durch Erregung des vasomotorischen Nervensystems eine Contraction aller kleinen Arterien im Körper herbeiführt. Die Kälte dagegen, in Form der kalten Uebergiessungen angewandt, bewirkt im Gegentheil eine Erweiterung der kleinen Arterien der Haut und zwar wahrscheinlich dadurch, dass in Folge des heftigen Reizes das vasomotorische Nervensystem der Hautarterien rasch ermüdet. Diese Ermüdung muss um so leichter eintreten, je stärker die durch den Fieberreiz gesetzte Erregung ist. Die Folge der Ermüdung aber wird eine Steigerung der Hautfunction sein und die Folge dieser nicht nur Abkühlung des Körpers, sondern auch die Möglichkeit, das fiebererregende Agens in vermehrter Intensität durch die Haut auszuscheiden. Ist dieses Agens so beschaffen, dass es durch die Haut mehr oder weniger vollständig ausgeschieden werden kann, dann werden die kalten Uebergiessungen auf den Krankheitsverlauf geradezu coupirend einwirken. Im anderen Falle wird wenigstens eine Ermässigung der Temperatur und der von der Erhöhung dieser abhängigen Erscheinungen eintreten. —

Aus dem oben Angeführten ergeben sich uns die Contraindicationen der kalten Uebergiessungen ganz von selbst. Dieselben wirken geradezu deletär in allen den Fällen, in denen es sich um gutgenährte, blutreiche Individuen mit bereits ungewöhnlich erregtem Nervensysteme handelt. Durch die Steigerung dieser Erregung wird ein Zustand herbeigeführt werden können, welcher die Paralyse der vitalen Nervencentra im Gefolge hat. —

Ganz anders, wie die kalten Uebergiessungen, müssen, wie auf der Hand liegt, die häufig gewechselten kalten Umschläge wirken. Wenn es nicht bestritten werden kann, dass die ungewöhnliche Erregung, welche viele fiebernde Menschen darbieten, davon herrührt, dass die peripheren Enden der sensiblen Nervenfasern, welche von allen Punkten des Körpers fortdauernd Reize nach dem Centralapparat des Nervensystems fortpflanzen, bei ihnen von einem abnorm warmen Blute umspült sind, dann muss eine starke Abkühlung des Blutes und besonders der peripheren Enden der sensiblen Hautnerven, die in solchen Fällen gegebene abnorme Erregung des Nervensystems vermindern können. Die Erfahrung lehrt, dass dem wirklich so ist. Es giebt kein Mittel, welches die im Verlaufe des Ileo-Typhus so häufig vorkommende abnorm grosse Erregung des Nervensystems so energisch zu vermindern im Stande ist, als die Kälte, wenn sie in der angegebenen Form zur Anwendung kommt. Man könnte zwar von dem jetzt so geläufigen exspectativen Standpunkte der Therapie aus auf den Gedanken kommen, dass derartige „versatile Zustände" sich ganz gut selbst überlassen werden dürfen, da es ja gleichgültig sein könnte, ob ein Typhuskranker stupid sei oder sich im Zustande abnormer Erregung befinde. Die Erfahrung antwortet indess, dass nichts gefährlicher ist, als ein auch nur einigermassen lange anhaltendes Andauern eines solchen Zustandes. Es scheint nämlich, als ob ein jedes Individuum mit Hülfe der ihm zu Gebote stehenden Mittel nur eine bestimmte Summe von Spannkräften zur Verwendung für sein Nervensystem zu liefern im Stande sei. Andererseits leuchtet von selbst ein, dass im Fieber die Grösse dieser Summe wegen des mangelhaften Zustandes, in welchem sich während desselben die assimilirenden Apparate befinden, geringer ausfallen muss. Nimmt also unter diesen ungünstigen Verhältnissen das Cerebralsystem eines Menschen einen zu grossen Summanden von jenen Spannkräften für sich in Anspruch, so müssen nothwendig die übrigen Centralapparate des Nervensystems leiden. Vor Allem gefährlich wird die verminderte Zufuhr von Lebensbedingungen für die vitalen Nervencentra und die von diesen beherrschten Muskeln werden. In der That sehen wir in Fällen so gesteigerter Erregung des Cerebralsystems sehr bald Erscheinungen eintreten, welche das Herannahen einer Paralyse der vitalen Nervencentra anzeigen. Zu diesen Erscheinungen gesellt sich dann auch die Abnahme des Tonus der organischen Muskelfasern, als deren Folge wir unter Anderem den Meteorismus auftreten sehen.

Im Angesicht dieser Folgen wird es also in der That darauf an-

kommen, den denselben zu Grunde liegenden abnormen Zustand des Cerebralsystems so rasch als möglich zu beseitigen. Und dies leistet, wie die alltägliche Erfahrung lehrt, die intensive Abkühlung der Körperoberfläche in exquisitester Weise. Die grösste Gefahr bringt der versatile Zusand jugendlicher weiblicher Individuen, von denen wir zu unserem Schrecken früher die meisten so Ergriffenen zu Grunde gehen sahen. —

Als Contraindication der intensiven Abkühlung betrachte ich den Zustand von Aufregung, welchen wir bei herabgekommenen anaemischen Individuen in Form des Deliriums ex anaemia auftreten sehen. Hier ist vor Allem das Opium an seiner Stelle.

CLXXVI.

Eigenthümliche Modification des Symptomencomplexes bei Ileo-Typhus durch meteorologische Einflüsse.

(Hohe Temperatur der Atmosphäre bei starker Sättigung derselben mit Wasserdampf.)

---

22. Juli 1865. — Ich glaube zu keiner Zeit bisher eine solche Mortalität in dem ersten Stadium des Ileo-Typhus beobachtet zu haben, wie in der heissen Zeit dieses Sommers. Auch bemerkte ich, dass von den in den beiden kleineren Sälen meiner Klinik liegenden Kranken weit mehr starben, als von den auf dem grossen Saale befindlichen, in welchem die Ventilation eine viel bessere ist. Die bereits eine ganze Anzahl von Tagen dem Tode vorhergehenden Erscheinungen waren:

1. Ausserordentlich profuse über die ganze Haut verbreitete, besonders aber am Kopf sich bemerkbar machende Schweisssecretion;
2. Ansteigen der Temperatur in den letzten Tagen vor dem Tode, welche trotz des reichlichen Schweisses einen hohen Grad erreichte;

3. Auffallend geringe Spannung der Radialarterien bei kaum normalem Umfange derselben. Dabei ungewöhnlich hohe und fast stetig zunehmende Pulsfrequenz;
4. Starker Meteorismus bei wenig ausgesprochener Diarrhoe, sogar mit Stuhlverstopfung verbunden;
5. Starker Stupor, aber nicht viel Schlaf;
6. Steigender Collaps, unter dessen Einfluss das Gesicht bereits mehrere Tage vor dem Tode wenig oder gar nicht geröthet und turgescirend erschien. —

Einen Fall mit gleichen Symptomen behandle ich auch jetzt in der Stadt. Patient, ein wohlhabender, zum Fettansatz neigender etwas dickbäuchiger Mann von 40 Jahren, kam am 21. Tage in meine Behandlung. Er befand sich andauernd bei vollkommnem Bewusstsein, aber in einer trüben und traurigen Stimmung und klagte über ein Gefühl grosser Schwäche. In der That bestand ausgesprochene, ziemlich intensive Muskelschwäche. Trotz des vorgeschrittenen Krankheitsverlaufes war noch eine reichliche Eruption von Roseolaflecken zu constatiren. Die Haut war fortwährend mit reichlichem Schweiss bedeckt; es bestand bei wenig Stuhlgang starker Meteorismus. Trockenheit der Zunge. Pulsfrequenz 100 bis 108 Schlägen in der Minute, bei sehr geringer Spannung der Radialarterien. Sehr viel Husten mit eitrig-schleimigem Auswurf; an den hinteren unteren Particen des Thorax, besonders links, reichliches Rasseln. —

Wir liessen den Patienten in ein grosses luftiges Zimmer bringen und trotzdem dauerten die Erscheinungen, namentlich aber die profuse Schweisssecretion, in unverminderter Intensität fort. —

Auch die so beschaffenen Kranken in der Charité wurden in ein anderes grösseres Zimmer, in welchem sie einem fortwährenden Luftzuge ausgesetzt waren, transferirt und mit kalten Uebergiessungen behandelt. Der Erfolg in den ersten Tagen ist ein erfreulicher. —

CLXXVII.

Zeichen hochgradiger Herzschwäche am 15. Tage eines Ileo-Typhus, verbunden mit einem versatilen Zustande des Cerebralsystems.

8. Januar 1869. — Patientin, ein 22jähriges, ursprünglich sehr kräftiges, wohl genährtes und gut gefärbtes Mädchen, welche sich jetzt am 15. Tage ihrer Krankheit befindet, wurde am 3. Tage derselben in die Anstalt aufgenommen. Sie war damals bei Bewusstsein, fieberte sehr stark, litt an Diarrhoe und bot einen fühlbaren Milztumor dar. Ferner bestand mässiger Katarrh der Luftwege, während am Herzen trotz wiederholter Untersuchung nichts Abnormes bemerkt wurde. Roseola war zu keiner Zeit vorhanden. Die Temperaturcurve zeigte insofern eine Abweichung von dem sonstigen Verlaufe bei Ileo-Typhus, als an zwei aufeinander folgenden Tagen Typus inversus bestand.

Bei der heutigen Vorstellung der Kranken in der Klinik fiel dieselbe zunächst durch die inzwischen eingetretene ziemlich beträchtliche Abmagerung und den ausgesprochenen Collaps auf. Sie zeigte einen irren Blick und sprach auch häufig laut wirres Zeug vor sich hin, indem sie beispielsweise von Erlebnissen in der heutigen Nacht erzählte, welche nicht stattgefunden haben. Dabei wurden die Worte hastig hervorgestürzt und während der Untersuchung machte Patientin häufige unzweckmässige Bewegungen mit den Händen. Fuligo labiorum; sehr beträchtlicher Meteorismus, starke Diarrhoe, während Milztumor nicht nachweisbar ist. Hinten rechts, unterhalb der Scapula, ist der Percussionsschall etwas dumpfer als links; daselbst kein Athemgeräusch hörbar, während links an der entsprechenden Stelle schwaches, unbestimmtes Athmen vernehmbar ist. Vorn beiderseits rauhes, lautes vesiculäres Athmen. Keine erhebliche objective Dyspnoë. Spitzenstoss nicht deutlich fühlbar, dagegen starker und verbreiteter Klappenstoss. Der Percussionsschall auf dem Sternum ist laut, links von demselben

nicht abnorm stark gedämpft. An der Herzspitze hört man mit der Systole ein deutliches Geräusch und schwachen Ton, während der diastolische Ton fehlt. Oberhalb des Processus xiphoideus dieselben akustischen Erscheinungen; nur ist hier das Geräusch weniger laut, als an der Herzspitze. Der zweite Pulmonalarterienton ist nicht nur nicht verstärkt, sondern sogar nur schwach ausgeprägt. Ueber der Aorta zwei schwache, aber deutliche Töne. 156 sehr kleine Pulse. —

Bei der Exposition dieses Falles machte ich darauf aufmerksam, dass die Diagnose des Ileo-Typhus nicht sicher, sondern nur wahrscheinlich sei, und zwar

a) wegen des gänzlichen Mangels von Roseolaflecken;

b) wegen des zweimal von der Temperaturcurve dargebotenen Typus inversus.

Andererseits spräche gegen die Diagnose einer Endocarditis der Umstand, dass bei drei vorhergegangenen Untersuchungen in der Herzgegend nichts Bemerkenswerthes gefunden worden sei. — Ich erklärte daher die Erscheinungen am Circulationsapparate für lediglich functionelle Störungen und machte darauf aufmerksam, dass dieselben bei fieberhaften Krankheiten, wenn sich hochgradige Herzschwäche einstelle, öfters constatirt würden; namentlich gelte dies in Bezug auf den Wegfall des diastolischen Tones über den Ventrikeln. Aber auch das Auftreten eines systolischen Geräusches unter solchen Umständen sei nichts Ausserordentliches. Bei Injection grosser Dosen eines Digitalis-Infuses in das Venensystem von Hunden beobachte man, wenn die Pulsfrequenz aus einer abnorm niedrigen in eine abnorm hohe übergegangen sei, häufig ebenfalls ein lautes systolisches Geräusch und Wegfall des diastolischen Tones über den Ventrikeln. —

CLXXVIII.

Zur Lehre vom exanthematischen Typhus.

Roseolaflecke von der grossen Varietät, wie sie beim Ileo-Typhus beobachtet werden, können auch beim exanthematischen Typhus zum Vorschein kommen. Der Transformation in Extravasate geht dann das Verschwinden der Elevationen vorher.

---

1. März 1869. — Heute habe ich in der Charité eine wichtige Beobachtung in Bezug auf die Roseola typhosa gemacht. Der Fall, welcher hierzu Gelegenheit bot, betrifft einen 37jährigen Mann, der vor circa einer Woche im Verlaufe des 6. Tages seiner Krankheit auf die Abtheilung aufgenommen worden war. Damals wurde bei dem Patienten eine reichliche Roseolaeruption — von der grossen Varietät — an Brust und Bauch constatirt. Es bestand starkes Fieber (Temperatur über 40° C.) und Milztumor, aber keine Diarrhoe und keine Spur von Meteorismus. Der Respirationsapparat war nur in geringfügigem Maasse betheiligt, das Sensorium völlig frei.

In dem Glauben, einen Ileo-Typhus vor mir zu haben, verordnete ich die Coupirungsmethode mit Calomel. Schon nach der zweiten Dosis des Mittels trat reichliche wässrige Entleerung, aber kein Nachlass, sondern vielmehr eine Zunahme des Fiebers ein. Zugleich breitete sich (unter Steigerung der Temperatur und zunehmender Benommenheit des Sensoriums) der Ausschlag über den ganzen Körper mit Ausnahme des Gesichts aus. In den letzten Tagen begann das Exanthem zu erblassen und die Elevation der Flecken zu verschwinden. — Heute dagegen, am 12. Tage (?) der Krankheit, wurde ich frappirt durch das wieder stärkere Hervortreten desselben. Bei näherer Betrachtung erscheint es noch immer äusserst reichlich und über den ganzen Körper, sogar über die Handrücken verbreitet. Die Flecke sind discret, von unregelmässigem Umfange, haben Linsen- bis Hirsekorngrösse und

spielen stark ins Bläuliche. Unter dem Fingerdruck persistiren sie; wenigstens gilt das von dem Kern der Flecken. Die Temperatur ist enorm hoch, desgleichen die Pulsfrequenz; Radialarterien enge. Patient liegt auf dem Rücken mit theilnahmlosem Blick, antwortet hartnäckig auf keine der an ihn gerichteten Fragen, wenn dieselben auch noch so laut geschehen und will nicht einmal die Zunge hervorstrecken; dabei kein Tremor. Anscheinend also liegt eine melancholische Form des Deliriums vor. — Abdomen ganz flach, mässig tief tympanitisch schallend; in der Regio iliaca sinistra höherer Schall, als in der dextra. Kein Gargouillement, kein Durchfall. Deutlicher, aber nicht palpirbarer Milztumor. Geringer Katarrh der Luftwege. —

Jetzt war es klar, dass es sich im vorliegenden Falle nicht um einen Ileo-Typhus, sondern um einen exanthematischen Typhus — beiläufig der vierte Fall, welcher sich im Augenblick auf der Abtheilung befindet — handeln müsse. Die Gründe für diese veränderte Annahme liegen auf der Hand; sie sind folgende:

a) Die Krankheit hatte, wie ich nachträglich erfuhr, mit einem ausgesprochenen Frostanfall begonnen.

b) Das Calomel hatte nicht, wie es bei dem Vorhandensein eines Ileo-Typhus der Fall gewesen wäre, eine Diarrhoe zur Folge gehabt.

c) Das Abdomen verhielt sich völlig normal.

d) Die Roseolaeruption war schon am 6. Tage der Krankheit sehr reichlich, was im Falle eines Ileo-Typhus gleichfalls sehr auffallend sein würde.

e) Die hyperämischen Flecken verwandelten sich in Extravasate.

f) Das Delirium hat ein eigenthümlich melancholisches Gepräge, wie es bei Ileo-Typhus von mir noch nicht beobachtet worden ist; wenigstens habe ich noch keinen Ileo-Typhus-Kranken mit so hartnäckiger Schweigsamkeit, wie diesen gesehen. Ein an Abdominaltyphus leidender Patient percipirt zwar schwer, aber er hat stets den besten Willen, das zu thun, was man von ihm verlangt. —

Ist demnach die Annahme eines exanthematischen Typhus im vorliegenden Falle mehr als gerechtfertigt, so folgt aus unserem Falle mit Nothwendigkeit der Satz, dass auch beim exanthematischen Typhus ein Exanthem auftreten kann, welches sich im Beginn durch Nichts von den Roseolaflecken des Ileo-Typhus unterscheidet. — Die Diagnose ist dann nur dadurch möglich, dass wir

a) die Conjunctiven ins Auge fassen;
b) die frühzeitige Entwickelung des Exanthems,
c) die völlige Integrität des Abdomens und
d) den Schüttelfrost, mit welchem die Krankheit begonnen hat, berücksichtigen.

CLXXIX.

Zur Diagnose der Febris recurrens.

23. December 1869. — Unter die acuten Krankheiten, in deren Anfang oder auf deren Höhe sehr hohe Pulsfrequenzen, auch bei vorher gesunden Individuen auftreten, gehört neben dem Scharlach, den Pocken und der diffusen Peritonitis auch die Febris recurrens. —

Diesen Satz benutzte ich bei einem in den letzten Wochen in die Klinik aufgenommenen Fall zur Diagnose. Ich stellte Patient nach Ablauf des ersten Paroxysmus meinen Zuhörern vor. Die Milz war verhältnissmässig wenig geschwollen, nicht palpirbar; sie stellte sich so auch während des Paroxysmus dar, wogegen die Leber beträchtlich vergrössert und sehr empfindlich gegen Druck war. Kein Icterus, auch nicht während des Paroxysmus. Temperatur = 35,8 ° C. —

Meine Gründe für das Vorliegen einer Recurrens waren:

a) dass Patient am 10. Tage des Paroxysmus bei augenscheinlich nicht vorhandener Lebensgefahr 132 Pulse in der Minute dargeboten hatte;
b) die starke Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Leber;
c) die am Ende des 14. Tages eingetretene Krise;
d) die auffallend niedrige Temperatur nach der Krise. —

Der weitere Verlauf des Falles bestätigte die Diagnose, da am 22. Tage der Krankheit ein Relaps eintrat. Auch während des letzteren wurde eine erhebliche Milzvergrösserung nicht beobachtet.

CLXXX.

Ein Fall von Ileo-Typhus, dessen Verlauf dadurch anomal wurde, dass sich im Beginn der Krankheit Thromben in dem zwischen Blase und Symphyse befindlichen Venenplexus bildeten, welche zu Embolieen im Gebiete der Pulmonalarterie führten.

2. Januar 1870. — Heute wurde von mir zum zweiten Male in der Klinik ein Fall vorgestellt, welcher in diagnostischer Beziehung beträchtliche Schwierigkeiten machte. Patient, welcher sich jetzt am 15. Tage seiner Krankheit befindet, war nach einem kurzen Stadium prodrom. mit Frost erkrankt und am 11. Krankheitstage zum ersten Male Gegenstand der klinischen Demonstration gewesen. Damals bestand erhebliches Fieber, kaum nennenswerthe Benommenheit des Sensorium und starke Diarrhoe. Es konnte weder ein Milztumor, noch Roseola nachgewiesen werden. Die Zunge war trocken, das Abdomen flach, fast eingezogen. In der Regio iliaca dextra bestand starkes Gargouillement; daselbst aber keine abnorme Empfindlichkeit gegen Druck vorhanden. Patient klagte über Sausen in dem linken Ohre. Die Untersuchung des Thorax ergab eine hinten links von der Spina scapulae ab beginnende mässige Dämpfung, welche nach unten hin nicht an Intensität zunahm. Im Bereich der Dämpfung war bronchiales Athmen und mittelgrossblasiges, nicht klingendes Rasseln hörbar, während überall sonst am Thorax das Athemgeräusch rein vesiculär war. Patient expectorirte ziemlich reichliche, schwimmende, homogene, eitrig schleimige Sputa.

Der heutige Status praesens lautete: Vollkommen freies Sensorium, kein Sausen mehr vor den Ohren, grosse Muskelschwäche. Patient hat die Nacht ziemlich unruhig verbracht und viel delirirt. Zunge roth, trocken; beginnender Meteorismus. Gargouillement und Diarrhoe bestehen fort; der Stuhlgang ist von wässriger, hellgelber, homogener Beschaffenheit. Ein Milztumor ist auch heute nicht nachweisbar; Le-

berdämpfung gleichfalls nicht vergrössert. Das Gesicht bietet eine schwach cyanotische Färbung dar. Der Puls ist dichrot, am Herzen nichts Besonderes nachweisbar. Hinten links beginnt von der Spina scapulae ab eine nach unten schwächer werdende Dämpfung, in deren oberen Theil das Athemgeräusch bronchial und von consonirendem Schnurren begleitet ist. Hinten rechts besteht gleichfalls in der unteren Hälfte Dämpfung, welche aber entschieden von geringerer Intensität als die Dämpfung links ist und in deren Bereich man ziemlich reichliches, mässig grobblasiges Rasseln hört. Ueberall sonst, auch an der Lungenspitze, ist das Athemgeräusch vesiculär. —

Was die Diagnose dieses Krankheitsfalles betrifft, so glaubte ich bei der ersten (am 11. Krankheitstage stattgehabten) klinischen Vorstellung des Patienten von der Annahme eines mit Pneumonie complicirten Ileo-Typhus aus folgenden Gründen Abstand nehmen zu müssen:

a) wegen Fehlens des Milztumors und der flachen Beschaffenheit des Abdomens;
b) wegen des totalen Mangels von Roseolaflecken;
c) in Rücksicht auf die entschiedene Einseitigkeit der Lungenaffection;
d) in Rücksicht auf den zu Anfang der Krankheit stattgehabten Frost.

Gegen die Annahme einer Miliartuberculose mit consecutiver Pneumonie, an welche man heute, nachdem die Lungenaffection auch auf die hinteren unteren Partieen der rechten Lunge übergegangen war, hätte denken können, sprachen

a) die Symmetrie der Lungenaffection;
b) die vollkommene Integrität der Lungenspitzen;
c) der trotz des jungen Datums der Lungenaffection zu constatirende Mangel von crepitirendem Rasseln.

---

5. Februar. — Eine heute abermals ausgeführte genauere Untersuchung des obigen Patienten ergab: Starke Abmagerung, verbunden mit grossem Collaps und völlige Benommenheit des Sensoriums. Leichte Cyanose des Gesichts, circa 130 Pulse in der Minute, sehr hohe Respirationsfrequenz. Bei der Inspiration constatirt man folgende auffallende Symptome:

a) nasalen Stridor;
b) Einwärtsbewegung der Nasenflügel mit sichtbarer Verengerung der Nasenlöcher, besonders des rechten;

c) sehr starke Contraction der Scaleni;
d) zeitweise, aber viel schwächere Contraction der Sternocleidomastoidei;
e) sehr starke Abwärtsbewegung des Kehlkopfes;
f) starke Excursion der Infraclaviculargegenden;
g) mangelnde Wölbung des Abdomens;
h) Rückwärtsbewegung des unteren Theiles des Sternums. —

Die nur vorn ausgeführte Auscultation ergiebt beiderseits abnorm lautes vesiculäres Athmen, verbunden mit zeitweisem Schnurren, besonders bei der Exspiration. — Der Stuhlgang erfolgt unwillkürlich und ist noch immer, wenngleich in geringerem Maasse als früher diarrhoisch. —

Aus der Betrachtung der Inspirationserscheinungen, so äusserte ich meinen Zuhöhrern gegenüber, sei dreierlei zu erschliessen:

1) die Anwesenheit eines ungewöhnlich grossen Respirationshindernisses;
2) die Anwesenheit eines beträchtlichen mechanischen Hindernisses für die Ausdehnung der unteren Lungenpartieen;
3) eine beginnende Lähmung des respiratorischen Nervencentrums. —

Es sind dies, wie man sähe, in diagnostischer und prognostischer Beziehung wichtige Schlüsse. Die Richtigkeit des Schlusses 1 läge so auf der Hand, dass sie keiner Erörterung bedürfe. Schluss 2 ergäbe sich aus der Vergleichung der sub f—h hervorgehobenen Erscheinungen. Inwiefern endlich das Vorhandensein des Stridor nasalis und die beobachtete Einwärtsbewegung der Nasenflügel zu der Annahme einer beginnenden Lähmung des respiratorischen Nervencentrums berechtige, sei bei einer anderen Gelegenheit bereits auseinandergesetzt worden. — Die Frage, wesswegen sich das Zwerchfell trotz der starken motorischen Impulse, welche es von der Medulla oblongata erhält, nicht abflache und warum es, indem es sich ohne Abflachung zusammenziehe, eine Rückwärtsbewegung des Brustbeinkörpers bewirke, erledige sich in folgender Weise: Das Zwerchfell kann sich trotz der energischen Zusammenziehung seiner Muskelbündel nicht abflachen, weil die Widerstände, welche die Infiltration der unteren Lungenpartieen (und die Erfüllung der Bronchien mit Schleim) der Ausdehnung des Parenchyms entgegensetzen, zu gross sind, um von der Kraft, mit welcher die Zwerchfellskuppe abwärts gezogen wird, überwunden zu werden. Indem das Diaphragma selbst solcher Art an seiner Abwärtsbewegung gehindert wird, die Muskelbündel desselben sich trotzdem jedoch unter dem von der Medulla oblongata gegebenen Impulse zusammenzuziehen streben, müs-

sen sich nothwendig seine sternalen Insertionspunkte gegen das fixirte Centrum tendineum hin bewegen. — Uebrigens kommt die Rückwärtsbewegung des Sternalkörpers bei der Einathmung in zweierlei Weise zur Beobachtung, nämlich in Verbindung mit costo-abdominalem oder mit rein costalem Respirationstypus. Ein Fall der letzteren Art ist der unsrige. Bemerkenswerth ist, dass bei der ersteren Form der Athmung nur der Tiefendurchmesser der oberen Thoraxhälfte sich stark, der Querdurchmesser der unteren Hälfte sich gar nicht erweitert. Zwar macht in diesem Falle, in welchem die unteren Lungenpartieen sich schwerer als normal, aber doch noch ausdehnen lassen, die Zwerchfellskuppe eine mässige Bewegung nach abwärts; der Widerstand indess, welcher ihrer weiteren Bewegung entgegengesetzt wird, ist grösser als der, den die costalen und sternalen Insertionspunkte des Muskels leisten; mithin werden diese auf der Höhe der Inspiration gegen das Centrum tendineum bewegt. Ich glaube diesen Inspirationsmodus am häufigsten bei Bronchialkatarrhen beobachtet zu haben. Wahrscheinlich kommt er auch beim Croup vor. Der rein costale Typus dagegen erscheint, wenn der Widerstand, den die unteren Lungenpartieen ihrer Ausdehnung entgegensetzen, ein absoluter ist; so bei doppelseitigem pleuritischen Exsudat und doppelseitiger Pneumonia inferior. —

---

8. Februar. — In dem vorliegenden Falle erfolgte in der Nacht vom 6. auf den 7. d. M. der Tod. Die heute ausgeführte Section ergab folgenden Befund: Stark abgemagerte Leiche mit dunkler Musculatur. Das Abdomen wenig aufgetrieben, das Colon stark von Gas ausgedehnt, die Dünndarmschlingen von der Norm entsprechendem Umfange. Die Mesenterialdrüsen des Coecalstranges sind stark geschwollen und erscheinen auf dem Durchschnitt von weisslich grauer Farbe und markiger Beschaffenheit. Die gesammten Peyer'schen Plaques gleichfalls stark geschwollen und von weisslich grauer Färbung, zeigen in ihrer Mehrzahl rundliche tiefe Ulcerationen, welche jedoch nur einen kleinen Theil der Plaques einnehmen. Einzelne der Geschwüre haben einen grünlichen Belag, der sich leicht abstreifen lässt. Besonders zahlreich sind die Geschwüre im Colon ascendens; eines derselben reicht bis in die Muscularis. Die Leber ist gar nicht, die Milz nur wenig grösser als normal. Nieren klein, von normalem Aussehen. Am Herzen keine Abnormität. Die unteren Lappen beider Lungen sind luftleer und von derber Consistenz; der linke ist mit der Pleura parietalis durch eine ziemlich dicke, zum Theil röthliche, zum Theil gelbe Schwarte

von frischem Faserstoff verklebt; flüssiges Exsudat ist nicht vorhanden. Auf dem Durchschnitt zeigen beide untere Lappen ein gleiches Aussehen; d. h. man erblickt auf braunrothem Grunde zahlreiche kleine, gelblichweisse Prominenzen, während die Bronchien von einem reichlich gelben, eitrig schleimigen Secret erfüllt sind (Bronchopneumonie). Ausserdem enthält der linke untere Lappen einen fleischfarbenen, kaum wallnussgrossen Infarct von trockener, glatter Schnittfläche, welcher sich von dem umgebenden Parenchym grossentheils abgelöst hat, so dass zwischen ihm und der Umgebung eine halbmondförmige Höhle sich gebildet hat. Das Parenchym ist, soweit es diese Höhle begrenzt, von einer derben, rauhen, gelblichen Pyogenmembran bekleidet. Ein grösserer, auf dem Durchschnitt dunkelrother Infarct, der von dem umgebenden Parenchym durch seine Farbe zwar scharf absticht, aber überall mit demselben zusammenhängt, findet sich in dem Unterlappen der rechten Lunge. — Der Venenplexus zwischen vorderer Blasenwand und Symphyse enthält zahlreiche derbe, rothe Thromben. —

Epicritische Bemerkungen.

Wie die Section ergab, handelte es sich in diesem Falle um einen Ileo-Typhus in optima forma. Die Anomalieen des Krankheitsbildes waren dadurch entstanden, dass kurze Zeit nach dem Beginne des typhösen Processes sich Thromben in dem zwischen vorderer Blasenwand und Symphyse befindlichen Venenplexus gebildet und zur Entstehung von Emboli Veranlassung gegeben hatten, welche in die Lunge einwanderten. Die Affection, welche Patient bei seiner ersten klinischen Vorstellung (am 11. Krankheitstage) am Respirationsapparat darbot, war eine mit Katarrh der Bronchien verbundene Pleuritis, veranlasst durch einen in der Peripherie des unteren Lappens befindlichen embolischen Heerd. Dieselbe war Ursache der an der unteren hinteren Partie des linken Thorax constatirten Dämpfung, des dort hörbaren bronchialen Athmens und Rasselns, der Schmerzen, über welche Patient in der linken Thoraxhälfte klagte. Unter dem Einflusse der sehr starken Diarrhoe wurde der flüssige Antheil des Exsudates rasch resorbirt und gleichzeitig entwickelte sich nun eine Bronchopneumonie in beiden unteren Lappen. —

Eine weitere Frage ist die, wesshalb die Milz eine so unbedeutende Schwellung darbot und wie die Bildung der in dem Venenplexus zwischen vorderer Blasenwand und Symphyse befindlichen Thromben zu Stande kam? Was zunächst den Mangel des Milztumors betrifft, so erklärt derselbe sich vielleicht aus der vorhandenen starken Diarrhoe

und dem sich gleichzeitig bildenden pleuritischen Exsudate. Wir werden gewiss nicht fehl gehen, wenn wir annehmen, dass unter dem Einfluss dieser beiden Bedingungen eine erhebliche Füllung der Milzgefässe nicht zu Stande kommen konnte. —

Die Bildung der Thromben in dem erwähnten Venenplexus lässt jedenfalls auf einen Fehler dieses Apparates schliessen, welcher dem Ileo-Typhus voranging und wahrscheinlich angeboren war. Denken wir uns durch eine ungewöhnliche Weite der Gefässe den Venenblutstrom schon vor dem Eintritt der acuten Krankheit sehr verlangsamt, so konnte mit dem Eintritt des Fiebers im Froststadium diese Verlangsamung leicht so bedeutend werden, dass eine Gerinnung des Blutes eintreten musste. —

CLXXXI.

Zur Lehre von den Sudamina.

---

28. November 1870. — Heute stellte ich in der Demonstrationsstunde folgenden Satz auf:

Sudamina entstehen, wenn der Zusammenhang der Epidermisschichten durch irgend welches Moment vermindert worden ist und unter diesen Bedingungen Schweiss eintritt. —

Die Richtigkeit dieses Satzes lässt sich aus der Art des Auftretens des genannten Ausschlages unmittelbar demonstriren. Derselbe kommt nämlich in localer Beschränkung auf Hautstellen vor, auf denen ein Sinapisma gelegen hatte, oder welche mit Jodtinctur eingepinselt worden waren oder auf denen sich ein Eccema mercuriale (in Folge von Quecksilbereinreibungen) entwickelt hatte. Bei allgemeinerer Verbreitung der Sudamina über grössere Partieen der Hautoberfläche, wie solche z. B. bei Phthisis, Ileo-Typhus etc. beobachtet wird, hat man eine Lockerung der Cohäsion der Epidermisschichten durch mangelhafte Ernährung der Haut anzunehmen.

CLXXXII.

Ein Fall von Ileo-Typhus.

Im Verlaufe desselben rapide eintretende Pneumonie beide unterer Lappen.

7. December 1870. — Auf meiner Abtheilung befindet sich eben jetzt ein junger kräftiger Mann, welcher an einem Ileo-Typhus leidend vor ein paar Tagen von einer Pneumonia duplex befallen wurde. Der Typhus war durch das eigenthümliche ausserordentlich reichliche Exanthem, welches aus rundlichen hirsekorngrossen rothen, verstreichbaren und meistens nicht prominirenden Flecken bestehend über den ganzen Rumpf verbreitet war, bemerkenswerth. Die Pneumonie, welche links weiter vorgeschritten ist als rechts, dort mit bronchialem Athmen, hier mit reichlichem mittelgrossblasigem Rasseln verbunden ist, kündigte sich für die oberflächliche Beobachtung durch folgende Zeichen an:

a) die ansteigende Temperatur, welche eine beträchtliche Höhe erreichend einen fast continuirlichen Typus innehält;
b) den auffallenden Rubor faciei; auch die Nase ist intensiv geröthet;
c) die starke objective Dyspnoë verbunden mit exspiratorischer Contraction der Bauchmuskeln;
d) durch die im hohen Grade ausgeprägte, an das Wallen des Busens bei Frauen erinnernde Excursion der Infraclaviculargegenden, während der Querdurchmesser der unteren Thoraxhälfte bei der Inspiration kaum vergrössert wird. —

Sputa fehlen. — Ich verordnete: Blutige und trockene Schröpfköpfe an die Seitenwände des Thorax, ferner kalte Umschläge auf den Thorax und den Gebrauch eines Infus. rad. Ipecac. (1,0) 180,0, zweistündlich 1 Essl. — wegen des gleichzeitigen Bestehens von Diarrhoe — in Verbindung mit Extr. nuc. vomic. spirituosum 0,2. —

Nachtrag.

25. December. — In diesem Falle trat später eine noch weitere sehr beträchtliche Steigerung der Dyspnoë und intensive Cyanose ein, unter welchen Erscheinungen schliesslich der Tod erfolgte. Am letzten Tage vor demselben war die Athemnoth so heftig, dass Patient bei jeder Inspiration den Kopf nach rückwärts bewegte. Während Anfangs keine Sputa vorhanden gewesen waren, expectorirte der Kranke später sparsame eitrig schleimige Massen.

Die Autopsie ergab eine ausgebreitete Bronchopneumonie in den hinteren unteren Partieen der linken Lunge; die Schnittfläche dieser erschien grobhügelig in Folge zahlreicher blassgrau rother, prominirender rundlicher Hepatisationsheerde, welche durch braunrothe, etwas vertiefte, nicht infiltrirte Stellen des Parenchyms von einander getrennt waren. Die feineren Bronchien waren mit schleimig eitriger Flüssigkeit angefüllt. Im rechten unteren Lappen bestand nur Katarrh; die Pneumonie erschien hier zurückgebildet. —

Bei der Epicrise des Falles ging ich nochmals auf die Zeichen ein, durch welche sich intra vitam die entzündliche Affection der Lunge bemerkbar gemacht hatte und hob namentlich den Contrast hervor, in welchem die starke inspiratorische Excursion der Infraclaviculargegenden zu der geringen Zunahme des Querdurchmessers der unteren Thoraxhälfte stand. Sodann besprach ich im Allgemeinen die bei Ileo-Typhus anzutreffenden Affectionen des Respirationsapparates. Man beobachte deren folgende:

a) Decubitalgeschwüre im Larynx, welche mit dem Husten und Schlingen im Zusammenhang stehen;
b) Diphtheritis laryngis, die stets vom Pharynx ausgeht;
c) Oedema glottidis, durch die Decubitalgeschwüre bedingt;
d) Katarrh der Luftwege, welcher durch Verbreitung vom Pharynx her entsteht;
e) Atelectase;
f) Splenisation;
g) Bronchopneumonische Heerde;
h) Pleuritis.

Von diesen Affectionen kommen die sub a, d und f angeführten am häufigsten vor. —

CLXXXIII.

Plötzlicher Tod durch Syncope bei Ileo-Typhus.

---

24. December 1870. — Gestern wurde die Section eines Falles von Ileo-Typhus gemacht, bei dem der Tod ganz plötzlich in der dritten Woche der Krankheit, nachdem Patient noch kurze Zeit vorher von dem behandelnden Arzte in einem ganz munteren Zustande verlassen worden, eingetreten war.

Es fanden sich post mortem die Erscheinungen des Ileo-Typhus; ferner ein grosses, schlaffes Herz mit gelbem Fett unter der Serosa und die Zeichen einer Diphtheritis, welche vom Pharynx aus in den Larynx herabgestiegen war. Die Epiglottis und die Ligamenta ary-epiglottica erschienen verdickt, die Larynxschleimhaut theils von dünnen Exsudatfetzen bedeckt, theils von oberflächlichen, meist der Länge des Larynx nach verlaufenden seichten Geschwüren durchsetzt. — Der plötzliche Tod war hier offenbar durch das Verhalten des Herzens und die Diphtheritis bedingt; es war ein mors per syncopen.

CLXXXIV.

Ein Fall von Febris recurrens, in deren Gefolge es unter dem Einfluss der vorhandenen haemorrhagischen Diathese zu Blutergüssen auf die Oberfläche des Gehirns, resp. in die Gehirnrinde und damit zur Production wiederholter epileptischer Anfälle kam.

---

18. December 1872. — Gestern machte ich die Section eines in den mittleren Lebensjahren stehenden Mannes, welcher im Verlaufe einer Febris recurrens von wiederholten (epileptiformen Convulsionen) befallen wurde. Er war am 15. d. M. in die Charité, aber in einem solchen Zustande aufgenommen worden, dass eine Anamnese von ihm nicht zu erhalten war. Vorgestern früh (vor Beginn der klinischen Visite) traf ich ihn horizontal auf dem Rücken liegend, den Kopf, sowie die Augen — das linke stärker als das rechte — nach links gewandt, mit halb geschlossenen Lidern. Dabei bestand eine schwach ausgeprägte Paralyse des rechten Facialis. Eine Antwort war selbst auf lautes Anrufen aus dem Kranken nicht herauszubringen. Zeitweise stöhnte und murmelte er unverständliches Zeug vor sich hin. Wurde er stärker angefasst oder suchte man seine Glieder in eine andere Lage zu bringen, so machte er abwehrende Bewegungen und schimpfte wohl auch, aber ohne die Augen erheblich zu öffnen, geschweige denn die Störer anzusehen. Die Temperatur war nicht stark erhöht; Radialarterien ziemlich enge, nicht abnorm gespannt, die Pulsfrequenz vermehrt. Am Herzen konnte nichts Besonderes nachgewiesen werden. Der Harn, von rother Farbe, enthielt keine Spur von Eiweiss. Ausserdem bestand ein leichter Grad von Icterus. Seit der Aufnahme waren drei oder vier epileptiforme Anfälle erfolgt. —

Beim Beginn der klinischen Visite machte ich mich an eine genauere Untersuchung des Kranken und während derselben — augen-

scheinlich durch die mit ihm vorgenommenen Bewegungen veranlasst — kam es kurz hintereinander zu zwei neuen Krampfanfällen. Hierbei liess sich Folgendes feststellen: Die Dauer jedes einzelnen Anfalles betrug nur wenige Minuten. An den Convulsionen, welche über den ganzen Körper verbreitet und abwechselnd tonischer und klonischer Natur waren, betheiligten sich vorwiegend die rechten Extremitäten. Das Gesicht zeigte nur unbedeutende Verzerrungen; Opisthotonus bestand nicht. Die Respiration war augenscheinlich unterbrochen, jedoch ohne dass dadurch eine beträchtliche Cyanose bedingt wurde. Im Stadium decrementi des Anfalls kam ein Zeitmoment, während dessen nur noch die rechten Extremitäten convulsivisch bewegt wurden. Mit dem Verschwinden des Krampfes traten häufige und tiefe, offenbar dyspnoëtische Inspirationen auf, und nach gänzlicher Beendigung des Anfalls zeigte sich, dass beim Aufheben der oberen Extremitäten die linke sich nur langsam senkte, während die rechte wie eine todte Masse auf das Bett niederfiel. Das gleiche Verhalten, wiewohl weniger deutlich, boten die Unterextremitäten dar. Bemerkenswerth war ausserdem die abnorme Empfindlichkeit der Weichtheile der letzteren gegen Druck, während starke Reizungen der übrigen Körperstellen keine Reaction des Kranken zur Folge hatten. Die Lähmung des rechten Facialis schien nach den Krampfanfällen stärker ausgeprägt als vorher. — Ich constatirte ferner die Anwesenheit eines Milztumors und eine Infiltration der hinteren unteren Partieen der linken Lunge (die rechte Lunge wurde nicht genauer untersucht), sowie endlich das Vorhandensein zahlreicher, punktförmiger Blutextravasate auf der Haut des Rumpfes, während an den Extremitäten ähnliche Flecken in nur spärlicher Menge zu entdecken waren.

Betreffs der Diagnose sprach ich mich folgendermassen aus:

a) Die Convulsionen können unmöglich urämischen Ursprungs sein, da ein erhebliches Nierenleiden nicht vorhanden ist, überdies eine verstärkte Spannung der Arterien vermisst wird. Auch verhalten sich die Convulsionen an beiden Körperhälften nicht gleich und gar nicht würde sich bei der Supposition einer Urämie die rechtsseitige Paralyse begreifen lassen.

b) Dagegen muss eine materielle Veränderung intra cranium, jedenfalls innerhalb der linken Hälfte des Schädels vorhanden sein; denn dafür sprechen:

1) die grössere Intensität der Convulsionen rechterseits;

2) der Umstand, dass im Stadium decrementi des Anfalls die Convulsionen nur rechts auftreten;

3) die paralytischen Erscheinungen an der rechten Körperhälfte. —

c) Als gewiss nahm ich drittens eine Affection der linken Lunge an und machte darauf aufmerksam, dass möglicher Weise eine Pneumonie vorliege, von welcher dann auch die Temperaturerhöhung bedingt sein könne. —

Weiter wagte ich mit der Diagnose nicht zu gehen.

Hätte sich

a) aus der Anamnese ergeben, — was die Autopsie zeigte —, dass Patient von einer Febris recurrens befallen war; hätte ich dazu

b) im Hinblick auf die Hautextravasate auf die Thatsache Rücksicht genommen, dass, wie bei anderen acuten Krankheiten, so namentlich auch bei Recurrens, sich eine hämorrhagische Diathese ausbilden könne, in deren Folge es zur Hirnhämorrhagie zu kommen vermag, und hätte ich

c) gewusst, — wovon ich erst nach der Autopsie Kenntniss nahm —, dass Meynert nach dem Vorgange Türck's epileptische Convulsionen nie bei Affectionen der vorderen, sondern immer nur bei solchen der hinteren Hirnlappen beobachtet hat und öfter bei Affectionen der hinteren Hirnlappen auch abnorme Sensibilitätserscheinungen an den unteren Extremitäten zu constatiren Gelegenheit hatte —

so hätte man aus dem vorliegenden Krankheitsbilde mit einiger Wahrscheinlichkeit allerdings auf Haemorrhagie in den hinteren Hirnlappen schliessen können.

Betreffs der Therapie bemerkte ich, dass man sich hier darauf zu beschränken habe, den Convulsionen womöglich Stillstand zu gebieten, resp. deren Intensität und Frequenz zu vermindern. Denn sie bedrohen das Leben von zwei Seiten her, indem sie einmal den Lungengaswechsel zeitweise unterbrechen und dadurch eine Lähmung der Medulla oblongata und des Herzens herbeizuführen; zweitens aber direct eine Erschöpfung der Nervencentra, also auch der Medulla zu bewirken vermögen. —

Die Autopsie ergab:

1) einen Milztumor, welcher ganz die Beschaffenheit der bei Recurrens zu beobachtenden Tumoren zeigte;
2) eine ungewöhnliche Schlaffheit des Herzens;
3) eine Pneumonia hypostatica duplex inferior (schlaffe, rothe Hepatisation der unteren Lappen);

4) alte Verdickungen der Pia mater auf der Höhe der grossen Hemisphären, wie sie bei Potatoren vorzukommen pflegen;
5) zahlreiche Hämorrhagieen in der Pia mater der hinteren Hirnlappen und eben solche, aber viel kleinere, wie Purpuraflecken aussehende, im Rindentheil dieser Partieen, besonders auf der linken Seite. —

CLXXXV.

Ein Fall von Ileo-Typhus, in dessen Verlaufe es (in der 3. Woche der Krankheit) plötzlich zu einem Anfall von Bewusstlosigkeit mit consecutiver Schwerhörigkeit und multiplen Lähmungserscheinungen kommt. Die Ursache der letzteren durch die Autopsie nicht aufgeklärt.

23. December 1872. — Vor etwa 14 Tagen wurde auf meine Abtheilung eine in den 30er Jahren stehende Frau aufgenommen, welche nach ihren eigenen Aussagen und denen ihrer Angehörigen circa eine Woche früher mit Kopfschmerzen, zu denen sich später eine geringe Schwerhörigkeit gesellte, erkrankt war. Etwa drei Tage vor der Aufnahme fiel Patientin plötzlich vom Stuhl und als sie zu sich gekommen war, zeigte sich, dass sie gar nicht mehr hören konnte. In der Anstalt wurden folgende Zeichen constatirt: Absolute Schwerhörigkeit, so dass man sich nur schriftlich mit der Kranken zu verständigen vermochte. Ptosis des rechten oberen Augenlides; rechtsseitige, wenngleich geringfügige, so doch deutlich ausgesprochene Facialis- und linksseitige Abducenslähmung. Die rechte Unterextremität fiel erhoben wie eine todte Masse nieder. Sensorium ziemlich frei. —

Neben diesen Erscheinungen seitens des Nervensystems bestanden die ausgesprochenen Symptome eines Ileo-Typhus; die vorhandenen

Roseolaflecke wurden sogar später sehr zahlreich und neben ihnen entdeckte man von Anbeginn eine nicht unbeträchtliche Menge punktförmiger Extravasate sowohl in der Haut des Rumpfes, als der der Extremitäten. Ich glaubte einen Ileo-Typhus und neben demselben als Grund der Taubheit und Lähmungserscheinungen eine acute Structurveränderung in der Gegend des Pons Varolii annehmen zu müssen. Vielleicht handelte es sich, so dachte ich, um kleine Extravasate in diesem Theile des Gehirns, welche auf dieselbe Weise, wie die auf der Haut befindlichen, zu Stande gekommen waren. —

Während des weiteren Krankheitsverlaufes bis zu dem in der letzten Woche erfolgten Tode, liess sich anfangs ein Schwanken in der Intensität der Lähmungserscheinungen erkennen. Dieselben waren, besonders die Facialislähmung, den einen Tag mehr, den anderen weniger ausgeprägt, besserten sich aber in unzweideutiger Weise. Auch die Schwerhörigkeit verringerte sich schliesslich, so dass man sich der Kranken wenigstens durch lautes Schreien verständlich machen konnte. Ebenso verschwanden die Hautextravasate vollständig. In den letzten Tagen trat dann noch eitriger Ausfluss aus dem rechten Ohre auf und es stellten sich die Erscheinungen einer hypostatischen Pneumonie ein. —

Die Autopsie ergab eine mässige Anzahl in der Heilung begriffener Geschwüre im Dünndarm; die Ränder derselben erschienen aufgeworfen, von derber Consistenz und adhärirten dem Geschwürsgrund; letzterer selbst war völlig rein. Die Milz war nur noch wenig vergrössert, ziemlich derb; Mesenterialdrüsen bläulich, wenig vergrössert. In den Lungen hypostatische Pneumonie von mässiger Ausdehnung. Das rechte Ohr zeigte keine erhebliche Abnormität. Am Schädel fiel die ausnehmende Flachheit des Clivus auf; der Pons Varolii erschien etwas platt, die linke Hälfte der Medulla oblongata ein wenig eingedrückt. In der Substanz des Pons selbst zeigten sich die Blutgefässe theilweise ungewöhnlich erweitert; an einer Stelle bestanden zwei stecknadelkopfgrosse Blutpunkte, welche sich durch den Wasserstrahl nicht abspülen liessen. Sonst nichts Abnormes. —

Hatten hier vielleicht doch zu Lebzeiten Extravasate im Pons bestanden, welche wie die Hautextravasate vor dem Tode grösstentheils resorbirt wurden? —

CLXXXVI.

Hydrops bei Ileo-Typhus.

---

17. October 1875. — In diesen Tagen habe ich kurz hintereinander Gelegenheit gehabt, zwei Fälle von Ileo-Typhus zu beobachten, in deren Verlauf es bei Abwesenheit aller etwa auf eine Affection der Nieren zu beziehenden Erscheinungen zu Hydrops kam.

In dem einen entwickelte sich derselbe im ersten Stadium der Krankheit, offenbar in Folge wiederholter starker Nasenblutungen, in dem anderen im zweiten Stadium und zwar in Folge des Gebrauchs der Salicylsäure. Letzteres Mittel rief bei dem bis dahin verstopften Kranken Diarrhoe hervor und bewirkte wohl hauptsächlich dadurch die Hydraemie, dass es die assimilirenden Apparate, deren Secrete sich in den Darm ergiessen oder diese Secrete selbst alterirte. —

In diesem letzteren Falle constatirte ich auch noch eine andere interessante Thatsache. An den hinteren unteren Partieen des Thorax bestand eine ziemlich weit hinaufreichende intensive und nach unten hin zunehmende Dämpfung, in deren Bereich man unbestimmtes, nach abwärts schwächer werdendes Athmen vernahm. Rasseln — und auch dieses nur sehr circumscript und sparsam — war lediglich an der oberen Grenze der rechtsseitigen Dämpfung wahrzunehmen. Der Fremitus war beiderseits abgeschwächt.

Wenn diese Erscheinungen, so argumentirte ich, durch hypostatische Pneumonie oder Atelectase bedingt wären, dann müsste innerhalb der Dämpfung reichliches Rasseln zu hören sein. Da das nicht der Fall ist, so kann es sich nur um Hydrothorax handeln. —

CLXXXVII.

Zur Symptomatologie der Kleinhirnabscesse

mit Bemerkungen über den Begriff des Wortes „Hirndruck“.

---

26. Juli 1861. — Im Laufe dieses Jahres habe ich zwei Fälle von Abscess im kleinen Gehirn beobachtet und bei beiden einen Symptomencomplex gesehen, welcher ganz dem bei Meningitis tuberculosa vorkommenden glich. Es erklärt sich dies daraus, dass das angeschwollene Kleinhirn wegen der geringen Nachgiebigkeit des Tentorium cerebelli sich vorzugsweise auf Kosten des Pons und der Medulla oblongata Platz machen musste. In dem einen der erwähnten Fälle bildete den Ausgangspunkt für die Erkrankung eine Caries auris internae, welche durch ein Cholesteatom (Perlgeschwulst) bedingt war. Letzteres befand sich hinter und oberhalb der Trommelhöhle und hatte die hintere Fläche des Felsenbeins durchbrochen, so dass es hier nach Entfernung der Dura mater zu Tage kam. Die Durchbruchsstelle war rundlich, von dem Umfange fast eines Silbergroschens; der die Lücke begrenzende Knochenrand von vollkommen normalem Verhalten. Die mit einem missfarbigen Detritus angefüllte Trommelhöhle, in welcher die Geschwulst ebenfalls zu Tage kam, communicirte gleichfalls durch einen feinen Kanal mit der Schädelhöhle. —

Wie hatte die Geschwulst hier die Caries zu Wege gebracht? Offenbar nicht durch ihren blossen Contact mit dem Knochen, da wie die Beschaffenheit der grossen Oeffnung an der hinteren Fläche des Felsenbeins in unzweifelhafter Weise zeigte, sie die Knochensubstanz nur zur Resorption gebracht hatte. Es muss vielmehr die Caries so entstanden sein, dass die Geschwulst nach Durchbrechung auch der die Trommelhöhle auskleidenden Schleimhaut mit der atmosphärischen Luft in Contact kam und nun zu verwesen begann. Erst die gebildeten Verwesungsproducte wirkten als Entzündungserreger auf die Schleimhaut und auf den Knochen und die entstehende Ostitis führte zur Caries.

An die Besprechung obiger Fälle in der Klinik knüpfte ich noch folgende allgemeine Bemerkungen:

1. Otitis interna oder vielmehr die durch sie verursachte Caries des Felsenbeins hat dreierlei gefährliche Folgen. Sie vermag
   a) zu einer Pyaemie;
   b) zu Abscessen im kleinen Gehirn oder im mittleren Lappen des Grosshirns und endlich
   c) zu purulenter Meningitis Veranlassung zu geben.
2. Man spricht von „Hirndruck“ in solchen Fällen, wo krankhafte Erscheinungen durch die Anwesenheit eines Exsudates, Transsudates, Extravasates oder Tumors innerhalb der Schädelhöhle entstehen und denkt sich dabei, dass durch die angegebenen Momente der Druck, unter welchem sich die Hirnmasse befindet, gesteigert sei. Gegen die Richtigkeit dieser Anschauung sprechen aber schon von vornherein zwei Gründe:
   a) die Erwägung, dass in der Schädelhöhle ausser der Hirnsubstanz auch Flüssigkeiten enthalten sind, welche aus ihr leicht verdrängt werden können und deren Entweichen in dem gegebenen Falle eines Raum beschränkenden Momentes jeden erheblichen Druckzuwachs verhindern muss. In der That erscheint denn auch unter den hier in Rede stehenden Bedingungen das Gehirn blutleerer als gewöhnlich und öfter zugleich trockner als normal, was sich besonders an seinem serösen Ueberzuge markirt.
   b) Der Umstand, dass ein gesteigerter Druck die Function der Hirnsubstanz nur dadurch alteriren könnte, dass er diese letztere verdichtet, ein Vorgang, welcher deshalb ausserhalb des Bereiches aller Möglichkeit liegt, weil die Gehirnsubstanz gleich wie das Wasser zu ihrer Compression enormer Drücke, die die Schädelhöhle sofort zersprengen würden, bedürfte.

Meiner Meinung nach sind die Erscheinungen des sogenannten Hirndruckes durch zweierlei Umstände bedingt, einmal durch die Verschiebungen, welche die Hirntheilchen in der Nähe des Krankheitsheerdes oder im ganzen Gehirn erleiden, sodann durch die Blutleere des Gehirns. Die Verschiebung der Theilchen wirkt zunächst als Reiz und in weiterer Folge lähmend; der verminderte Blutzufluss dagegen, wenn die Verminderung allmälig erfolgt, deprimirend. Auf diese Weise erklären sich unter Anderem die Erscheinungen in den beiden oben erwähnten Fällen von Abscess des Kleinhirns, in deren einem die Ver-

schiebung der Theilchen im Pons und der Medulla oblongata durch die bei der Section sichtbare Abplattung dieser Theile erwiesen wurde. Nehmen wir an, dass in der Medulla oblongata das Centrum der motorischen Fasern für die Quermuskeln der Därme liegt, so wird durch die Verschiebung der Theilchen in derselben nicht bloss

a) die Puls- und Respirationsfrequenz alterirt, d. h. die erstere vermindert, die letztere vermehrt werden und
b) Erbrechen eintreten müssen, sondern auch
c) eine Contraction der Därme und damit Stuhlverstopfung erfolgen müssen. Und ist diese Deutung der Erscheinungen bei Abscess des kleinen Gehirns richtig, so sind die analogen Symptome im 1. Stadium der Meningitis tuberculosa in ähnlicher Weise, d. h. gleichfalls durch eine Verschiebung der Nervenheilchen in der Medulla oblongata zu erklären, welche letztere hier durch die Hyperaemie und das Exsudat in der Pia mater bedingt ist. —

Dass die Erscheinungen bei Abscess des Kleinhirns sich auf Pons und Medulla oblongata beschränken, scheint, wie schon oben erwähnt, an dem Widerstande des Tentorium zu liegen, welches die Uebertragung der Verschiebung auf das grosse Gehirn verhindert. — Nimmt vielleicht auch bei der Meningitis tuberculosa die Entzündung von dem Theil der Pia mater, welcher den Pons, die Medulla oblongata und das Kleinhirn überzieht, ihren Ausgang? Die Integrität der übrigen Hirnnerven im 1. Stadium dieser Krankheit scheint zu Gunsten eines solchen Verhaltens zu sprechen.

CLXXXVIII.

Ein paar Bemerkungen über Tetanus.

---

19. Juni 1863. — 1) In Fällen, in denen der Tetanus in Genesung übergeht, werden zunächst die tetanischen Anfälle seltener und milder, während die permanenten Contractionen der verschiedenen Muskelgruppen (der Masseteren, der Bauchmuskeln, Extensoren der Unterextremitäten etc.) noch fast unvermindert fortdauern können.

2) Die Symptome von Seiten des Muskelsystems beim Tetanus sind zweierlei:

a. der Kranke bekommt zeitweise, häufig schon nach Zwischenräumen von nur wenigen Minuten tetanische Anfälle, welche die Extremitäten, den Rumpf etc. ergreifen. Ausserdem aber beobachtet man

b. permanente Contractionen verschiedener Muskelgruppen, namentlich der Masseteren und der Bauchmuskeln.

3) Es giebt zwei Indicationen beim Tetanus. Die eine besteht darin, die tetanischen Anfälle seltener und milder zu machen, die andere darin, dafür zu sorgen, dass die Temperaturerhöhung des Körpers nicht excessiv werde. — Opium genügt der ersten Indication, dadurch, dass es die Leitungsfähigkeit der sensiblen Nervenfasern herabsetzt. Zur Befriedigung der zweiten muss diaphoretisch verfahren werden, indem man mit dem Opium: Ipecacuanha, noch besser vielleicht Tartarus stibiatus verbindet und reichliches lauwarmes Getränk (Fliederthee etc.) darreicht. —

CLXXXIX.

Zur Diagnose der Encephalomalacie nebst Bemerkungen über die Schlussfolgerungen, welche aus gewissen Verschiebungen des Spitzenstosses gezogen werden dürfen.

13. December 1866. — Vorgestern wurde die Section eines 66jährigen Mannes, welcher mit den Erscheinungen einer rechtsseitigen completen Hemiplegie und exquisiten Aphasie in die Charité gekommen war, gemacht. Die Hemiplegie war einige Tage vor der Aufnahme ohne Vorboten und ohne Bewusstlosigkeit entstanden. Die Sensibilität der gelähmten Theile schien (ob vollständig?) erhalten; das Sensorium fungirte, wenigstens zur Zeit der Aufnahme, nahezu normal. Bei der

Untersuchung des Circulationsapparates ergab sich, dass der Spitzenstoss im 6. Intercostalraum, circa $1\frac{1}{2}$ Zoll nach Aussen von der linken Linea mammillaris gelegen war und eine mittlere Breite und Höhe besass. Die Herzdämpfung erschien von geringerer Intensität als normal; sie reichte nach rechts nicht ganz bis an den linken Sternalrand heran, während die obere Grenze sich nicht mit Genauigkeit bestimmen liess. Herztöne normal; Radialarterien ziemlich enge, stärker als normal gespannt und stellenweise indurirt. —

Ich diagnosticirte: Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels und Encephalomalacie, beide abhängig von Sclerose des Aortensystems. —

Der Tod erfolgte unter dyspnoëtischen Erscheinungen und starker Cyanose, nachdem noch kurze Zeit vor demselben auch eine Hemiplegia sinistra sich eingestellt und die Aphasie den höchsten Grad erreicht hatte.

Bei der Autopsie fand sich: Beträchtliche Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels; exquisite Sclerose der basilaren Hirnarterien — die linke Vertebralarterie war vollkommen verschlossen — und zahlreiche encephalomalacische Heerde in der grösseren hinteren Hälfte der linken grossen Hemisphäre, ein paar kleinere auch in der rechten. Der vordere Lappen der linken Hemisphäre war durchaus intact; ebenso das Corpus striatum und der Thalamus opticus dieser Seite. Die Lungen beiderseits total adhärent, aber durchweg lufthaltig. Das Herz etwas nach links verschoben; der aufsteigende Schenkel der Aorta mässig erweitert und entschieden verlängert.

Zu diesem Falle machte ich folgende epicritische Bemerkungen:

1) Ist eine Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels bei fehlendem Nierenleiden deutlich nachweisbar und tritt unter diesen Umständen eine complete ausgebreitete Hemiplegie ein, — so lautet die Diagnose auf Encephalomalacie, wenn
   a. der Hemiplegie Prodrome in den afficirten Extremitäten, z. B. lähmungsartige Schwäche derselben, Kriebeln etc. vorhergegangen sind oder wenn
   b. trotz der Vollständigkeit und grossen Ausbreitung der Lähmung nicht sogleich Bewusstlosigkeit sich eingestellt hat.

   Denn eine so beschaffene Hemiplegie würde, wenn eine Haemorrhagia cerebri die Ursache derselben wäre, nothwendig ein grösseres Blutextravasat voraussetzen und dieses Bewusstlosigkeit durch Anaemie des Gehirns herbeiführen müssen.

2) Aphasie gestattet nicht mit absoluter Sicherheit den Schluss auf eine Affection des linken vorderen Hirnlappens.
3) Eine ausgebreitete und complete Hemiplegie kann auch durch einen grossen oder durch zahlreiche kleinere Erweichungsheerde im Centrum semiovale bedingt sein.
4) Ein grosses Blutextravasat in einer der grossen Hemisphären vermag, wie ein vor mehreren Monaten von mir beobachteter Fall beweist, durch Druck auf die Corpora geniculata derselben Seite zu Hemiopie Veranlassung zu geben.
5) Bei Verwachsung der Lungen, speciell des vorderen Randes der linken mit der Brustwand kann eine Verschiebung des Herzens in der Quere vorhanden sein, ohne dass die linke (zwar verkleinerte) Lunge verdichtet oder ein rechtsseitiges pleuritisches Exsudat, resp. ein Pneumothorax dexter zugegen zu sein braucht. Auch dieser Fall würde sich dadurch diagnosticiren lassen, dass man zwischen Herzdämpfung und linkem Sternalrande einen Streifen lauten Schalles constatirt und in den meisten Fällen der Art wird man überdies ein Feststehen des unteren Randes der linken Lunge nachweisen können.
6) Eine Verschiebung des Herzens nach unten (und links?) kann durch eine Verlängerung der Aorta und Pulmonalarterie bedingt sein. —

An diese Betrachtungen knüpften sich ferner folgende allgemeine Bemerkungen über die Schlussfolgerungen, welche gewisse Verschiebungen des Spitzenstosses uns zu machen gestatten:

1) Unter welchen Bedingungen kann man aus einer Verschiebung des Spitzenstosses nach links und unten mit Sicherheit auf eine Dilatation des linken Ventrikels schliessen? Die Antwort lautet: wenn die Herzdämpfung abnorm intensiv ist und zugleich nach oben bis zur 3. Rippe, nach rechts bis an den linken Sternalrand reicht. —
2) Verschiebung des Herzens in toto und mithin auch des Spitzenstosses nach links und unten kann bedingt sein:
   a. durch pleuritisches Exsudat oder Pneumothorax auf der linken Seite;
   b. durch Aneurysma des aufsteigenden Schenkels der Aorta (nicht wohl durch ein solches des Bogens der Aorta);
   c. durch Verlängerung des aufsteigenden Schenkels der Aorta. — Wann wird man die letztere diagnosticiren können? Die Antwort lautet: wenn

α. die Herzdämpfung zwar gut ausgeprägt ist, aber erst von der 4. Rippe oder gar noch tiefer beginnt;
β. wenn es sich um ein älteres, über fünfzig Jahre altes Individuum handelt;
γ. wenn beide Lungen gesund und nicht mit der Brustwand verwachsen sind.

CXC.

Zur Lehre von der Cerebrospinal-Meningitis mit Bemerkungen über das Verhalten und die diagnostische Wichtigkeit der Temperaturcurve bei dieser Krankheit.

25. Februar 1869. — Bei Gelegenheit eines vor einigen Tagen in der Klinik vorgestellten Falles von Cerebrospinal-Meningitis machte ich folgende auf die Diagnose dieser Affection bezügliche Bemerkungen:

Um die epidemische Cerebrospinal-Meningitis mit Zuversicht diagnosticiren zu können, muss der gegebene Symptomencomplex ein möglichst vollständiger sein. Zu einem solchen vollständigen Symptomencomplex aber gehören folgende vier Punkte:

a) es müssen Zeichen eines acuten intensiven Leidens des Schädelinhaltes vorhanden sein;
b) es müssen Zeichen eines intensiven acuten Leidens des Inhaltes der Theca vertebralis vorhanden sein;
c) es müssen gewisse Exantheme zu beobachten sein;
d) es muss eine eigenthümliche Fiebercurve gegeben sein.

In dem in Rede stehenden Falle waren von Zeichen, welche auf ein intensives Leiden des Schädelinhaltes bezogen werden konnten, nur Kopfschmerzen vorhanden; von solchen die auf eine Betheiligung des Inhaltes der Theca vertebralis hinwiesen, nur

1. eine steife Haltung des Kopfes bei vorzugsweise behinderter Beweglichkeit desselben nach vorn zugegen, ohne dass die

Ursache in einer Affection der Wirbel selbst oder der Weichtheile des Halses gefunden wurde;

2. eine abnorme Empfindlichkeit der Nackenmuskeln gegen Druck (aber ohne Contractur derselben) und
3. heftige spontane Schmerzen in der Lendengegend der Wirbelsäule bemerkbar.

Exantheme waren nicht zu constatiren. — Von besonderer diagnostischer Wichtigkeit war daher das Verhalten der Temperaturcurve, welche drei Eigenthümlichkeiten zeigte, nämlich zunächst eine exquisite Unregelmässigkeit des Verlaufes, d. h. keinerlei Andeutung eines Stadium incrementi, acmes und decrementi, sondern ein völlig gesetzloses Auf- und Abschwanken; sodann zeitweisen Typus inversus und endlich seit dem Beginne der Krankheit drei Frostanfälle, welche auf ein dreimal stattgehabtes rapides Ansteigen der Temperatur hinwiesen. —

Die Behandlung bestand in der Anwendung von Quecksilbereinreibungen, localen Blutentziehungen, der Application der Kälte und dem Gebrauch von Abführmitteln. Erst in der letzten Zeit war ferner zu wiederholten Malen von subcutanen Morphiuminjectionen und zwar mit Erfolg Gebrauch gemacht worden.

Bei der heute zum zweiten Male erfolgten Vorstellung des sich jetzt am 19. Tage der Krankheit befindenden Patienten wurden folgende Symptome der Besserung beobachtet:

a) die Kopfschmerzen treten seltener auf und sind von geringerer Intensität als früher;
b) die Kreuzschmerzen sind gänzlich verschwunden; ebenso
c) die seit der ersten Vorstellung eingetretenen excentrischen Schmerzen in den Unterschenkeln und Fusssohlen;
d) es besteht grössere Ruhe und endlich hat
e) die Temperaturcurve einen völlig regelmässigen Verlauf angenommen, indem sie einen exquisit remittirenden, meist fast intermittirenden Typus darbietet.

In Bezug auf die Anwendung des Opiums bei der Cerebrospinal-Meningitis stellte ich schliesslich den Satz auf: dass dieses Mittel, im Beginn und auf der Höhe der in Rede stehenden Krankheit wahrscheinlich unpassend und sogar schädlich wirkend, auch beim Nachlass der Entzündung nur nach voraufgegangenen kräftigen Entleerungen angewendet werden darf. Dann entfalte dasselbe unzweifelhaften Nutzen, wie in unserem Falle, wo es unter den erwähnten Kautelen benutzt, Schlaf und Ruhe brachte, ohne die Entzündung zu steigern.

CXCI.

Zur Lehre vom Diabetes insipidus.

I.

17. December 1869. — Bei Besprechung eines heute in der Klinik vorgestellten Falles von Diabetes insipidus, welcher sich im Gefolge eines Rückenmarkleidens entwickelt hatte, machte ich meine Zuhörer auf die Wichtigkeit der Thatsache aufmerksam, dass bei einer nichts weniger als stickstoffreichen Diät das reducirte spec. Gewicht des von dem Kranken gelassenen Harnes fast 1030 betrug. Dieses hohe specifische Gewicht deutet, so müsse man argumentiren, auf eine beträchtliche Vermehrung der 24stündigen Menge der festen Bestandtheile des Harns. Da aber erweislich einerseits hier keine abnormen festen Bestandtheile vorhanden sind, andererseits unter den normalen Bestandtheilen des Harns der Harnstoff den grössten Einfluss auf das specifische Gewicht ausübt, so muss auf eine vermehrte Production von Harnstoff geschlossen werden. Das Vorhandensein der letzteren bei einer nichts weniger als stickstoffreichen Diät zwingt zur ferneren Annahme einer gesteigerten Zerstörung der Gewebe und das ist bei vermehrter Wasserausscheidung durch die Nieren ein Characteristicum des Diabetes insipidus, dessen Wesen darin besteht, dass in Folge der zunehmenden Mächtigkeit des die Gewebe durchsetzenden Flüssigkeitsstromes deren Zersetzung in abnormer Weise gesteigert wird. Die Ueberfluthung der Gewebe selbst ist wiederum dadurch bewirkt, dass in Folge der vermehrten Wasserausscheidung durch die Nieren grössere Flüssigkeitsmengen in den Körper aufgenommen und resorbirt werden. Was endlich die Ursache der gesteigerten Diurese betrifft, so scheint dieselbe in einer abnormen Innervation der vasomotorischen Nerven der Nieren gelegen zu sein. Denn durch Reizung der von Bernard aufgefundenen Stelle des vierten Ventrikels werden die Nierengefässe in einen Zustand versetzt, welcher demjenigen ähnlich ist, der sich bei den Paroxysmen Hysterischer einstellt, wo bekanntlich gleichfalls häufig

grosse Mengen eines blassen Harnes entleert werden. Vielleicht handelt es sich hierbei in letzter Instanz um einen Krampf der Vasa efferentia, dessen Folge Druckzunahme in den Schlingen der Glomeruli und damit gesteigerte Filtration durch die Wandungen derselben ist.

II.

7. November 1872. — Bei Rückenmarkskranken vermag die Darreichung des Argentum nitricum Erscheinungen des Diabetes insipidus hervorzurufen, welche nach dem Aussetzen des Mittels wieder verschwinden.

CXCII.

Ein Fall von plötzlicher, im Gefolge eines Status gastricus entstandener Amaurose.

Schnelle Heilung durch ein Brechmittel.

---

11. Februar 1870. — Patient, ein ziemlich kräftig gebauter Mann von einigen dreissig Jahren, Gymnastiker, wurde vor 8 Tagen plötzlich von Erblindung beider Augen befallen. Derselben gingen etwa 3 Tage die Erscheinungen eines Status gastricus, bestehend in Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Kopfschmerzen und Mattigkeit voraus. Die Amaurose ist noch jetzt bei vollkommener Integrität der Retinae eine complete. Die bei der Aufnahme weiten Pupillen zeigten heute beim Hereintragen des Patienten in den hellen Hörsaal einen kaum mittleren Umfang. Auch bei der ophthalmoscopischen Untersuchung der Augen blieben sie verhältnissmässig weit und verhielten sich wie atropinisirte Pupillen. Sonstige Lähmungserscheinungen bestehen weder im Gesicht noch an den Extremitäten; Sensorium frei, keine Kopfschmerzen. Am Circulationsapparat constatirt man die Zeichen einer geringfügigen Spannungszunahme des Aortensystems, bestehend in etwas stärkerer

Resistenz der Radialarterien und klingender Beschaffenheit des 2. Herztones. Letztere ist nicht nur in der ganzen Herzgegend, also auch an der Spitze, an welcher überdies der diastolische Ton auffallend laut erscheint, sondern auch in der Carotis nachweisbar. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, nach innen von der Mammillarlinie, von normalen Dimensionen und normaler Resistenz. Herzdämpfung ergiebt keine Abnormität. In der Fossa jugularis systolische, durch Pulsation des Truncus anonymus bedingte Elevation; die zeitlichen Verhältnisse des Pulses an den Carotiden, Radial- und Cruralarterien von normalem Verhalten. Etwas Katarrh der Luftwege. Enormer Foetor ex ore bei reiner Zunge; schlechter Appetit. Harn sparsam, röthlich, klar, spec. Gewicht = 1021; äusserst schwach eiweisshaltig. —

Ich verordnete ein Emeticum aus Tart. stib. 0,03. Pulv. rad. Ipecac. 0,7; (alle 10 Minuten ein Pulver bis zum Eintritt des Erbrechens zu nehmen.)

14. Februar. Das am Nachmittage desselben Tages verabreichte Emeticum producirte schon nach dem zweiten Pulver starkes Erbrechen. Der Erfolg war ein eclatanter. Bereits am Abend hatte der vorher absolut blinde Patient wieder Lichtempfindung. Die am nächsten Tage (12. Februar) um 9 Uhr Morgens von mir vorgenommene Untersuchung ergab, dass Patient bei Annäherung eines brennenden Wachsstockes zwar Lichtempfindung hatte, doch vermochte er bei abwechselnder Anwendung einer oder zweier Kerzen nicht zu sagen, ob er eine oder zwei Flammen vor Augen habe. Zwei Stunden später aber konnte er beim Blick nach unten schon, wenn auch mit Mühe, Finger zählen. Heute vermag er bereits grosse Schrift, obschon ebenfalls mit Mühe, zu lesen. Merkwürdiger Weise giebt er nachträglich an, sich auf die Zeit, welche vom Beginn der Amaurose bis zur Wirkung des Brechmittels verlief, nur schwach besinnen zu können. Nur so viel hat er im Gedächtniss behalten, dass er aus seiner Wohnung forttransportirt wurde. Abnorme Lichterscheinungen will er zu keiner Zeit gehabt haben; auch Phosphene waren während des Bestehens der Amaurose nicht zu produciren. Der Appetit ist jetzt gut.

CXCIII.

Zur allgemeinen Pathologie der Neuralgieen.

---

16. Februar 1870. — Bei Gelegenheit dreier jüngst vorgestellter Fälle von Neuralgie, welche sich gegenwärtig auf meiner Abtheilung befinden, machte ich meine Zuhörer darauf aufmerksam, dass die Neuralgieen in vier Gruppen gebracht werden müssten. Es giebt:

a) centrale;
b) peripherische;
c) durch Irradiation hervorgerufene und
d) durch Gefässkrampf bedingte Neuralgieen. —

Auf die durch Erkrankung innerer Apparate bedingten Neuralgieen haben schon die älteren Beobachter aufmerksam gemacht. Hierher gehört der Schmerz im rechten Schulterblatt bei Leberabscess und Gallensteinen, die Schmerzen und Hyperalgesieen in der linken Brusthälfte bei perforirendem Magengeschwür etc.

---

15. December 1873. — Die Neuralgieen characterisiren sich durch folgende Eigenschaften:

1. die Valleix'schen Druckpunkte;
2. durch Hyperalgesie oder Analgesie im Bereich des erkrankten Nerven;
3. durch die Herabsetzung der Tastempfindlichkeit (Vergrösserung der Weber'schen Empfindungskreise) in dem Verbreitungsbezirk des ergriffenen Nerven (?);
4. durch Irradiation auf die im Centrum benachbarten sensiblen und vasomotorischen Nervenfasern;
5. durch reflectorische Phänomene am Herzen und Aortensystem, bestehend in Verminderung der Pulsfrequenz und Erhöhung des arteriellen Druckes.

CXCIV.

Ein Fall von linksseitiger Facialisparalyse, combinirt mit Parese des gleichseitigen N. supra- und infra-orbitalis.

Die Lähmung beider Nervengebiete durch rheumatische Periostitis bedingt. — Im Anschluss hieran einige allgemeine Bemerkungen über die Vorgänge bei den durch Erkältung entstehenden Entzündungen.

---

10. November 1875. — Patientin, eine 46jährige Arbeiterswittwe, leitet ihre jetzige Erkrankung von einer Erkältung her, welche sie sich dadurch zuzog, dass sie am 1. November d. J., nachdem sie acht Stunden lang in einem heissen Raume gewaschen hatte und hierbei stark in Schweiss gerathen war, später beim Spülen der Wäsche am Brunnen sich einem heftigen, die linke Gesichtshälfte treffenden Luftzuge aussetzte. Schon während dieses Luftzuges stellten sich unangenehme Empfindungen in der betreffenden Gesichtshälfte, verbunden mit Ohrensausen, ein. Dagegen sollen die Erscheinungen der Facialisparalyse, welche Patientin beim Eintritt in das Krankenhaus darbot, erst kurz vor ihrer (am 4. November erfolgten) Aufnahme in dasselbe sich bemerkbar gemacht haben.

Der am 4. November in der Klinik aufgenommene Status praesens ergab:

1) Ausgesprochene Facialisparalyse linkerseits mit Verminderung der tactilen Sensibilität der Haut im Bereich des gleichnamigen Ramus supra- und infra-orbitalis bei gleichzeitig gesteigerter Druckempfindlichkeit derselben.
2) Ziemlich beträchtliche Herabsetzung des Gehörvermögens auf dem linken Ohre, in welchem zugleich lebhaftes Sausen besteht. Die Luftleitung des Schalles auf diesem Ohre ist gänz-

lich aufgehoben, während mit Hülfe der Knochenleitung noch gehört wird. Eine Untersuchung des Trommelfells ergiebt starke Röthung und Schwellung desselben.

3) Sehr grosse Empfindlichkeit des Processus mastoideus sinister gegen Druck, ferner Schmerzempfindlichkeit in der Gegend des linken horizontalen Unterkieferastes beim Herausstrecken der Zunge und abnorme Druckempfindlichkeit des linken Jochbogens. —

Ich diagnosticirte: Verbreitete rheumatische Periostitis der linken Gesichtshälfte mit entzündlicher Affection des gleichseitigen Trommelfells; die Periostitis durch plötzliche Abkühlung des vorher erhitzten Gesichtes entstanden und durch sie bedingt: Paralyse des N. facialis, sowie Parese des N. supra- und infra-orbitalis. — Die Behandlung bestand in der einmaligen Application dreier Blutegel hinter das linke Ohr und in der innerlichen Darreichung einer Sol. Kal. jodati (1,0) : 150,0, 3stündl. 1 Essl. Unter dem Einfluss dieser Medication bildeten sich die Lähmungserscheinungen in ungewöhnlich rascher Weise zurück, während die Schmerzempfindlichkeit, namentlich gegen Druck, an den angeführten Punkten mit abnehmender Intensität noch eine Reihe von Tagen anhielt.

Den Vorgang der Krankheitsentwickelung erklärte ich in der Klinik folgendermassen: Durch die vorhergegangene starke Körperanstrengung der Patientin in einem heissen Raume war es zu einer beträchtlichen Erweiterung der oberflächlichen Gefässe und starker Erwärmung der Körperperipherie, also auch der linken Gesichtshälfte gekommen. Als nun die Kranke sich der plötzlichen intensiven Abkühlung aussetzte, trat unter dem Einfluss dieser heftige Zusammenziehung der Gefässe, insbesondere des Trommelfells und Periostes ein. In Folge der auf solche Weise bewirkten, längere Zeit andauernden Blutleere der Gefässe mussten letztere wegen mangelhafter Bespülung ihrer inneren Fläche in einen Zustand gerathen, in welchem ihre Wandungen durchlässiger für das Plasma sanguinis und die farblosen Blutkörperchen wurden. Als die Entzündung ihren Höhepunkt erreichte, trat nunmehr durch den Druck, welchen das anschwellende Periost auf die aus den Knochenöffnungen hervortretenden Nerven ausübte, Parese und Paralyse dieser Nerven ein. —

Dass die Periostitis wirklich das ätiologische Moment für die Entwickelung der beobachteten Krankheitssymptome abgab, wird, wie ich glaube, durch die überaus prompte Wirkung des Kalium jodatum im vorliegenden Falle noch besonders bestätigt. —

An diese Betrachtungen möchte ich noch folgende allgemeine Bemerkungen knüpfen: Ein wichtiges prädisponirendes Moment für die durch Erkältung entstehende Entzündung ist die Hyperämie. Dieselbe kann entweder durch vorhergegangene übermässige Erwärmung oder durch übermässige Anstrengung des betreffenden Theiles bedingt sein. In den peripherisch gelegenen Körperpartieen hat die Hyperämie jedenfalls für sich eine Erwärmung und damit grössere Empfindlichkeit der sensiblen Elemente dieser Theile gegen die Kälte zur Folge. Da nun aber die Entzündung durch Erkältung, je nachdem die betreffenden Theile an der Oberfläche oder in der Tiefe des Körpers liegen, in zweierlei Weise entsteht, nämlich:

a) durch directe Abkühlung eines Körpertheiles, oder

b) auf indirectem Wege durch Abkühlung eines Theiles der Körperoberfläche —

so muss auch die Hyperämie im Stande sein, auf zweifache Weise zur Entstehung eines entzündlichen Vorganges beizutragen. In dem Falle, wo es sich um die Entzündung eines tiefer gelegenen Organes handelt, bewirkt sie durch die der Abkühlung vorhergehende Erwärmung der Haut und die in Verbindung hiermit eintretende gesteigerte Erregbarkeit der sensiblen Nervenelemente derselben, dass letztere, von dem Reiz der Kälte getroffen, auf dem Wege des Reflexes leichter eine abnorm intensive Contraction der in der Tiefe gelegenen Gefässe hervorrufen. Im Falle der Entzündung oberflächlicher Theile macht sie auf gleiche Weise die vorher erweiterten Gefässe selbst durch gesteigerte Empfindlichkeit der ihnen zugehörigen Nervenapparate empfänglicher für den contrahirenden Reiz der Abkühlung.

CXCV.

Ein Fall von Gesichtserysipel mit stark ausgeprägten Cerebralerscheinungen.

9. Februar 1864. — Heute hielt ich in der Klinik Vortrag über einen Fall von käsiger Pneumonie, in dessen Verlauf sich vor ein paar Tagen ein Erysipelas faciei unter den Erscheinungen heftigster Cerebralstörung entwickelte. Die Lungenkrankheit datirt seit dem 3. Januar dieses Jahres. Bei der Aufnahme bot Patient ohne jede Spur eines gleichzeitigen Icterus exquisit grasgrüne Sputa dar; es bestand bei auffallend niedriger Pulsfrequenz mässige Erhöhung der Temperatur. —

Als ich den Kranken gestern während der Demonstrationsstunde zu Gesicht bekam, zeigte er folgende auffallende Erscheinungen: Weit geöffnete Augen mit starrem ins Leere gerichteten Blick. Vollkommene Theilnahmlosigkeit gegen die Umgebung; selbst auf laute Fragen keine Antwort. Diagonale Lage im Bette; Unruhe. Beide Wangen etwas geschwollen, die linke mehr als die rechte, und von bläulich rother Färbung, welche linkerseits gleichfalls mehr ausgeprägt erschien. Temperatur stärker erhöht als in den vergangenen Tagen; gegen 100 Pulse in der Minute. —

Diese Cerebralstörung hatte sich plötzlich in der Nacht vom 5. auf den 6. Februar eingestellt und schien gestern ihre Acme erreicht zu haben. Namentlich während der Nächte soll Patient sehr unruhig gewesen sein und laut delirirt haben. Heute ist er wieder fast vollkommen bei sich und giebt auf einfache an ihn gerichtete Fragen prompte und richtige Antworten; auch der Gesichtsausdruck ist ein natürlicher. Auf der linken Wange constatirt man eine unverkennbare erysipelatöse Entzündung, welche sich nach oben bis in die gleichnamige Schläfengegend hineinerstreckt und hier eine scharfe nach oben convexe Grenze zeigt. Nach hinten ist sie bis über das linke Ohr verbreitet. In der Gegend des rechten Unterkieferwinkels leichte Ab-

schuppung. Temperatur noch beträchtlich erhöht, desgleichen die Pulsfrequenz. Harn intensiv geröthet; Blase ziemlich stark ausgedehnt. Etwas Meteorismus. Grosse Neigung zum Schlaf.

Zum Ausgangspunkt für den Vortrag über diesen Fall wählte ich das Delirium febrile. Welches sind die Ursachen desselben? Die Betrachtung des Symptomencomplexes ergiebt, dass derselbe aus zwei Factoren zusammengesetzt ist:

a) aus Erscheinungen abnormer Erregung des Cerebralsystems, welche in Schlaflosigkeit, Unruhe und Delirien bestehen;
b) aus Erscheinungen, welche auf eine Verminderung der Leistungsfähigkeit des grossen Gehirns hinweisen. —

Diesem Befunde entsprechend haben wir auch zwei Momente als gleichzeitig thätig bei der Erzeugung desselben anzusprechen. Es findet nämlich einmal eine abnorme Erregung des Gehirns von der Peripherie aus dadurch statt, dass die Enden der dem Centrum ihre Impulse übermittelnden sensiblen Nervenfasern von einem abnorm warmen Blute umspült sind. (Vielleicht auch ist die Erregung dieser Fasern dadurch gesteigert, dass in Folge der Temperaturerhöhung ihre Erregbarkeit selbst erhöht ist.) Gleichzeitig aber ist wegen des durch das Fieber bedingten Tetanus der Hirnarterien die Zufuhr von arteriellem Blut zur Gehirnsubstanz vermindert. —

In dem hier vorliegenden Falle gesellte sich zu den angeführten Momenten als weiteres verstärkendes speciell noch die beträchtliche Erregung im Gebiete des Trigeminus hinzu, eines Nerven, dessen sensible Fasern die von der Peripherie erhaltenen Impulse wegen der Kürze ihrer Bahn am ungeschwächtesten zum Gehirn fortzuleiten vermögen. Letzterer Umstand ist beiläufig auch wahrscheinlich die Ursache, weswegen Affectionen im Gebiete des Nervus trigeminus die stärksten Schmerzen verursachen. —

Das Hauptmittel in solchen Fällen ist die Kälte; doch darf sie nicht auf den entzündeten Theil selbst applicirt werden.

CXCVI.

Erysipelas bei einem Hydropischen ohne Temperaturerhöhung verlaufend, aber mit hoher Pulsfrequenz einhergehend.

---

15. April 1869. — Gegenwärtig befindet sich auf meiner Abtheilung ein junger etwa 30jähriger an diffuser Nephritis mit starkem Hydrops leidender Mann, bei welchem, trotz beträchtlicher Steigerung der Diurese und Abnahme der Oedeme unter dem Einfluss des Infusum Sennae compositum, ein urämischer Anfall eintrat. Dem Ausbruch desselben ging eine momentane starke Zunahme der vorher schon über die Norm erhöhten Arterienspannung voraus. Ich verordnete eine Venaesection von 7 Unzen und den Gebrauch des Kalium bromatum in dreistündlichen Gaben von 5 Gran. —

Nach der Ausführung der Venaesection trat nur noch einmal ein convulsivischer Paroxysmus auf, worauf die Anfälle fortdauernd ausblieben. In den letzten Tagen entwickelte sich von einer Anzahl eiternder Schröpfkopfwunden in der Lendengegend aus ein Erysipelas, welches aber ohne Temperatursteigerung verlief. Nur die Pulsfrequenz stieg an und war anfangs bloss zeitweise, nach dem Aussetzen des Kalium brom. aber dauernd erhöht. Der Harn war dabei reichlich und von gelblicher Beschaffenheit. Radialarterien eng, aber abnorm gespannt; Pulsfrequenz heut = 112 Schläge in der Minute. Ausserordentlich intensiver Pallor faciei et labiorum.

CXCVII.

Am 13. Tage eines Erysipelas unerwarteter Tod durch Paralysis cordis bei einem ungewöhnlich fetten 64jährigen Manne.

---

29. October 1872. — Patient, ein 74jähriger grosser, ungewöhnlich corpulenter Mann, war einige Tage, bevor er in meine Behandlung kam, in Folge einer unbedeutenden Verletzung eines Ohres an einem Erysipelas faciei erkrankt. In der ersten Zeit beschränkte sich das Erysipel auf den Kopf, dann ging es langsam über den Nacken nach dem Rumpf hin über, hatte bis zum Abend des 12. Krankheitstages etwa die Mitte des Rückens erreicht und sich unterhalb der Achselhöhlen auf die Seitenwände des Thorax verbreitet. Die Röthe war an dem Abend des zuletzt angeführten Tages eine lebhaft rosenrothe, Schwellung und Schmerzhaftigkeit unbedeutend. — Patient, in den ersten Tagen bei vollem Bewusstsein, bot in Bezug auf den Circulations- und Respirationsapparat kein bemerkenswerthes Symptom dar. Die Radialarterien waren weit, von mittlerer Spannung; die Pulsfrequenz schwankte zwischen 72 und 84. Die Temperatur war mässig erhöht. —

Was den Fall von den gewöhnlichen dieser Art unterschied und mich, obgleich in den ersten Tagen kein entschieden gefährliches Symptom sich zeigte, bei dem allgemeinen Verhalten der Constitution des Kranken mit einer gewissen Besorgniss erfüllte, war der enorm dicke bräunliche Zungenbelag. In den späteren Tagen wurde zwar auch das Sensorium ergriffen, doch kam es nie zu lauten und anhaltenden Delirien. Patient erkannte stets seine Umgebung, und antwortete auf Fragen durchweg sachgemäss, hatte aber ungewöhnliche Neigung zum Schlaf und warf zeitweise ungehörige Fragen auf.

Am 13. Tage der Krankheit trat Allen unerwartet der Tod ein. Patient war am Tage vorher und noch am Abend dieses Tages, wo ich ihn selbst sah, sehr munter und guter Laune gewesen, war über nichts klagend ruhig eingeschlafen und nach mehrstündigem Schlaf zwischen

3 und 4 Uhr Morgens mit einem Gefühl von Beklemmung erwacht. Er verlangte sofort zu Stuhle zu gehen. Ins Bett zurückgebracht, fiel er auf die Seite und war todt.

Das Fieber hatte, seitdem das Erysipel den Kopf verlassen, in den letzten Tagen einen intermittirenden Charakter angenommen; es trat regelmässig im Laufe des Vormittags und zwar meist mit Kälte der Hände ein, um gegen Abend unter Ausbruch eines mässigen Schweisses zu schwinden. Die Neigung zum Schlafen während des Tages hatte sich zuletzt ganz verloren und das Sensorium war völlig klar geworden; die Nächte waren dabei vortrefflich. Auch die Zunge hatte sich unter zunehmendem Appetit ganz gereinigt. Der Stuhlgang musste, wie in gesunden Tagen, durch Pulvis Liquir. compos. hervorgerufen werden. Die Beschaffenheit der Entleerungen war eine dem Anschein nach völlig normale. Der Harn, in der ersten Zeit roth und sparsam, war allmälig reichlicher und heller, schliesslich fast normal geworden. An der Beschaffenheit des Pulses hatte man am Abend vor dem Tode eine auffallende Aenderung gegen früher nicht constatiren können.

Epicrise.

Wie man aus der kurz mitgetheilten Krankengeschichte ersieht, lag hier nichts vor, was den so rasch eingetretenen üblen Ausgang angedeutet hätte. Die Herzlähmung hatte ihren Grund offenbar in zwei Momenten:

Der Herzmuskel war einerseits, wie in der Regel bei so fetten Menschen, zumal in vorgerückten Jahren, bedeutend weniger leistungsfähig als ein gesunder. Diese mangelhafte Leistungsfähigkeit musste hier in um so verstärkterem Maasse sich geltend machen, als wegen des Darniederliegens der assimilirenden Apparate die Ernährung des Patienten während der ersten Zeit der Krankheit eine äusserst unvollkommene war. Andererseits sind mit dem Fieber eine Reihe von Bedingungen gegeben, welche auf die Spannung des Aortensystems erhöhend und auf die Summe der Widerstände, die der Herzmuskel bei seiner Contraction zu überwinden hat, vermehrend einwirken. Die nothwendige Folge dieser Combination von Umständen war ein plötzlicher Stillstand des Herzens durch Uebermüdung. —

CXCVIII.

Eigenthümliche Anfälle von Herzschwäche, welche nach Ablauf eines Erysipelas capitis auftreten und zur Bildung wandständiger Thromben im rechten Ventrikel Anlass geben; in Folge hiervon Infarctbildung in den Lungen und Pleuritis duplex.

---

11. April 1873. — In diesen Tagen beobachtete ich einen merkwürdigen Fall von Herzaffection, dessen Geschichte also lautet:

Patientin, welche seit 14 Tagen an einem Erysipelas capitis leidet, ist eine im Anfange der vierziger Jahre stehende Frau und Mutter zweier Kinder. Stets etwas blass aussehend, wurde sie vor drei Jahren von Furunkeln in der Gegend des Anus befallen, welche einen operativen Eingriff nöthig machten und erst nach langwieriger Eiterung heilten. Seitdem sieht sie noch blasser und gedunsener im Gesicht aus. Im vergangenen Winter verlor sie eines ihrer Kinder, welcher Umstand auf ihren Gemüthszustand von nachhaltigen Folgen war. — Die letzten Spuren des, wie angeführt, vor etwa 14 Tagen ausgebrochenen Erysipels waren am 7. April noch im Gesichte zu sehen. An diesem Tage kam es in Folge wiederholten Einnehmens von Infusum Sennae compos. zu 4 bis 5 reichlichen Darmentleerungen, welche ein öfteres Verlassen des Bettes nöthig machten. Der Anfall, welcher die Familie und den behandelnden Arzt in lebhafte Aufregung versetzte und meine Hinzuziehung veranlasste, war am Morgen des nächsten Tages zwischen 8 und 9 Uhr aufgetreten. Patientin bekam ganz plötzlich einen starken Druck in der Brust und grosse Beklemmung; dabei wurde der Puls äusserst frequent, die Arterien eng und das Gesicht blass. Am Abend, also nach 12stündiger Dauer, war dieser Anfall, wenngleich ermässigt, so doch noch nicht vorüber. Ich fand Patientin auf dem Rücken liegend, matt, mit etwas ängstlichem Gesichtsausdruck;

das in der Abschuppung begriffene Gesicht gedunsen blass, namentlich die Lippen von auffallender Blässe. Die Radialarterien waren eng, der Puls klein, seine Frequenz über 100 Schläge in der Minute betragend. Auscultation und Percussion ergaben weder am Respirations- noch am Circulationsapparat eine deutliche Abnormität. Patientin klagte noch immer über Beklemmung. — Sie hatte Pulver aus Chinin. sulphur. und Chinin. valerianicum bekommen; ich schlug daneben den Gebrauch von Tinctura Castorei sibirici vor. —

Heute, den 11. April, machte ich der Kranken meinen dritten Besuch. Sie hatte in den vergangenen Tagen sich leidlich befunden, doch ab und zu leicht angedeutete Anfälle der beschriebenen Art gehabt. Der letzte derselben ereignete sich heute Morgen unmittelbar nach dem Frühstück. Patientin hatte wie gewöhnlich starken Thee zu sich genommen und dabei im Bette aufgesessen. Kurz vor unserem Besuch war ihr die Nachricht von dem Tode einer ihr nahe stehenden Person zugekommen, wodurch sie augenscheinlich stark erregt wurde. Bei unserer Ankunft lag sie im Bette auf dem Rücken mit munterem Gesichtsausdruck. Man zählte 84 regelmässige Pulse; die Radialarterien waren von mittlerem Umfange und mittlerer Spannung. Als Patientin sich hierauf behufs einer Inspection des Pharynx im Bette aufsetzte, wurde sie ganz plötzlich ohne vorhergegangene Vomituritionen — die Inspection selbst hatte kaum ein paar Augenblicke gedauert — von einem abermaligen Anfall von Herzschwäche befallen. Sie sank ziemlich heftig in die Rückenlage, das Gesicht, besonders die Lippen wurden blass, der Gesichtsausdruck ängstlich; dabei legte sie die linke Hand auf die Mitte der Brust, erfasste mit der rechten einen der Nächststehenden und klagte auf Befragen unter sichtlicher Anstrengung beim Sprechen über ein Gefühl von Beängstigung und Druck in der Gegend des Corpus sterni. Die Pulsfrequenz war indessen rapide auf über 140 Schläge in der Minute gestiegen, der Rhythmus dabei ein regelmässiger; die Radialarterien erwiesen sich als eng und wenig gespannt. —

Dieser Anfall dauerte bei unserem Weggehen (etwa $^1/_4$ Stunde später), wenn auch in geminderter Stärke, noch fort. Die Pulsfrequenz war um diese Zeit auf 120 zurückgegangen, die Radialis erheblich weiter geworden, das Gesicht etwas cyanotisch.

22. April. Im Gefolge des soeben geschilderten zweiten grösseren Anfalles kam es kurze Zeit darauf, offenbar weil sich wandständige Thromben in dem geschwächten rechten Ventrikel gebildet hatten, zur Entstehung von Lungeninfarcten mit concomitirender Pleuritis und zwar

zuerst auf der rechten, dann auf der linken Seite. Als die hauptsächlichste Indication während des Ablaufes dieser embolischen Processe, welche mit enormen Schmerzen, häufigen, sehr flachen Respirationen, sehr hoher Pulsfrequenz und mit den Erscheinungen des Collapses verbunden waren, stellte sich die Beschwichtigung der Schmerzen heraus. Patientin erhielt daher morphiumhaltige Tropfen, durch welche sie in eine dauernde, wenn auch gelinde Narcose versetzt wurde. Die Folge davon war, dass sie nun auch tiefer und vollständiger athmen konnte und der Collapsus gemindert wurde. Nach lange dauernder, vielwöchentlicher Krankheit trat schliesslich doch vollständige Genesung ein.

Von Interesse waren in diesem Falle die Sputa, welche Patientin zur Zeit der Infarctbildung expectorirte. Sie bestanden grösstentheils aus dunkelrothbraunen, meist kleinen schwimmenden Ballen, unterschieden sich also von den Sputis, welche bei dem Infarctus im letzten Stadium Herzkranker zum Vorschein kommen; letztere sind bekanntlich dunkelblutroth gefärbt.

Kurz, nachdem ich hier die Diagnose auf Embolie einzelner Aeste der Lungenarterie gestellt hatte, erhielt ich von einem bayerischen Arzte die Mittheilung eines ganz analogen Falles, in dem aber die wandständigen Thromben sich (entweder ausschliesslich oder vorwiegend) im linken Ventrikel entwickelt hatten und Gangrän der Unterextremitäten durch Embolie eingetreten war.

CXCIX.

Ueber das Verhältniss der Localerscheinungen zum Fieber.

---

4. Juni 1865. — In diesen Tagen hatte ich ein exquisites Gesichts-Erysipel zu beobachten Gelegenheit, in welchem nach erfolgter Krisis inmitten des fieberlosen Zustandes und bei abnorm niedriger Pulsfrequenz ein Recidiv erfolgte. Letzteres nahm von den Lidern des linken Auges seinen Ausgang und markirte sich anfänglich nur durch

mässige Röthung und Schwellung derselben. Fieber trat aber erst dann wieder hinzu, als das Erysipel während einer Nacht rasch eine grössere Ausbreitung erlangt hatte. Etwas Aehnliches habe ich, worauf schon früher hingewiesen ist, im Beginne des Rheumatismus articulorum acutus beobachtet. Vielleicht könnte man diese Fälle dahin auslegen, dass das Fieber und Entzündung erregende Agens erst dann Fieber zu erzeugen im Stande ist, wenn seine Menge im Körper eine gewisse Grenze überschritten hat und dass es dann auch erst zugleich grössere oder zahlreichere Entzündungsheerde producirt.

CC.

Zur Fieberlehre.

I.

Fragment der Disposition eines für die Berliner medicinische Gesellschaft bestimmten Vortrages, betitelt „über einige Fiebererscheinungen.“ —

7. März 1864. — In einem Vortrage, welchen ich im vorigen Jahre vor dieser Gesellschaft zu halten die Ehre hatte, habe ich eine Hypothese über den febrilen Vorgang aufgestellt, aus der sich meiner Meinung nach ungezwungen die Gesammtheit der bisher bekannten febrilen Erscheinungen ableiten lässt. Die Absicht meines heutigen Vortrages ist, noch diejenigen febrilen Erscheinungen nachträglich einer genaueren Betrachtung zu unterziehen, die ich früher nur vorübergehend erwähnt oder unbesprochen gelassen hatte. Diese sind

a) die abnormen Erscheinungen, die man am Aortensystem fiebernder Kranker häufig beobachtet, ohne dass eine Herzkrankheit zugegen ist. Bei dieser Gelegenheit will ich auch einige Bemerkungen über die Pulsfrequenz beibringen;

b) die febrile Gesichtsröthe;

c) die symptomatischen Schweisse fiebernder Kranker, insbesondere der an Rheumatismus articulorum acutus leidenden;
d) die Verhältnisse der Harnstoffausscheidung bei fiebernden Kranken.

A. Ueber die Erscheinungen, welche man am Aortensystem bei fiebernden Kranken beobachtet.

1. Von der febrilen Pulsfrequenz. —

Es giebt, wie Ihnen bekannt sein wird, noch jetzt Aerzte, welche den Lehren Boerhaave's folgend das constanteste Fiebersymptom in der Vermehrung der Pulsfrequenz sehen. Man kann die Anhänger dieser Lehre sofort durch den Hinweis auf drei unzweifelhafte Thatsachen schlagen. Diese sind:

a) die abnorm niedrige Pulsfrequenz im 2. Stadium der Meningitis tuberculosa, in welchem die Pulsfrequenz bis auf einige vierzig Schläge in der Minute herabgehen kann, während die gleichzeitig vorhandene Temperaturerhöhung, die Beschaffenheit des Harns etc. mit Sicherheit auf das Bestehen eines febrilen Vorganges hindeuten;
b) die niedrige Pulsfrequenz, welche man in fieberhaften Krankheiten mit Hülfe der Digitalis erzielen kann. Hier lässt sich unter Umständen bei einer Verminderung der Frequenz bis auf einige 50 Schläge in der Minute ebenfalls noch eine abnorm hohe Temperatur in Verbindung mit einem febrilen Harn constatiren;
c) die Thatsache, dass man gerade beim Ileo-Typhus, einer febrilen Krankheit κατ' ἐξοχήν, im Beginn des Leidens mitunter länger als eine Woche hindurch eine nahezu normale Pulsfrequenz neben sehr hoher Temperatur und einem exquisit febrilen Harn antreffen kann. —

Aber wie erklären wir die febrile Erhöhung der Pulsfrequenz, wie die erwähnten Ausnahmen und wie endlich die folgenden drei, gleichfalls über jeden Zweifel erhobenen Thatsachen, nämlich

a) dass bei gewissen fieberhaften Krankheiten, speciell der diffusen Peritonitis und dem Scharlach vorwiegend hohe Pulsfrequenzen angetroffen werden;
b) dass bei gleich hoher Temperatur heruntergekommene Individuen eine höhere Pulsfrequenz darbieten, als vorher Gesunde und dass im Verlaufe einer und derselben febrilen Krankheit,

wie z. B. beim Ileo-Typhus, die Pulsfrequenz um so mehr zunimmt, je mehr Körpergewicht und Kräfte des Kranken abnehmen;

c) dass kurzdauernde febrile Krankheiten, wie z. B. Pneumonie, Erysipelas in der Regel einen schlechteren Ausgang nehmen, wenn die Pulsfrequenz stetig (d. h. auch von einer Exacerbations- bis zur nächstfolgenden Remissionszeit) zunimmt?

Ich glaube, dass sich die Erklärung aller dieser in Rede stehenden Thatsachen mit Zuhilfenahme einiger sicherer physiologischer Erfahrungen leicht aus meiner Fiebertheorie ableiten lässt. —

Anlangend zunächst die Erhöhung der Pulsfrequenz bei der Mehrzahl fiebernder Kranker, so glaubte ich dieselbe noch bis vor Kurzem ausschliesslich von der febrilen Temperaturerhöhung als solcher ableiten zu müssen und zwar auf Grund dreier feststehender Erfahrungen. Diese sind:

1. der Umstand, dass man die hohe Pulsfrequenz durch Abkühlung der Kranken erniedrigen kann;
2. dass durch Einführung hoch temperirter Getränke in den Magen oder durch den Aufenthalt in hoher Temperatur die Pulsfrequenz zunimmt;
3. die Thatsache, dass man bei verhungernden Thieren, welche kurz vor dem Tode neben einer sehr niedrigen Temperatur eine niedrige Pulsfrequenz darbieten, die letztere durch Erwärmung der Thiere erhöhen kann. —

Allein bei näherer Erwägung beweisen diese Thatsachen doch nicht, was sie auf den ersten Blick zu beweisen scheinen.

Ad 1 und 2: Aus einem Versuche, welchen ich öfter am Thiere angestellt habe, ergiebt sich, dass durch Erregung sensibler Nervenfasern an der Körperoberfläche auf reflectorischem Wege eine verstärkte Action des spinalen Centrums des regulatorischen Herznervensystems hervorgerufen werden kann. Kühlen wir nun die Körperoberfläche ab, so reizen wir die sensiblen Nervenfasern derselben und es könnte mithin die Kälte hier auf die gleiche Weise wirken wie gewisse mechanische Reize in dem in Rede stehenden Experimente. —

Den entgegengesetzten Einfluss wird eine mässige Temperaturerhöhung der Körperoberfläche oder der Schleimhaut des Magens und Darmkanals ausüben, indem durch dieselbe der Erregungszustand der sensiblen Nervenfasern, welche das regulatorische Nervensystem influiren, herabgesetzt wird. Erst wenn die Temperaturerhöhung einen gewissen Grad übersteigt, wirkt sie wiederum als Reiz, wie z. B. bei Anwendung des Glüheisens in Distanz. —

Ad 3. Das Chossatsche Experiment lässt sich auch folgendermassen auslegen: Die Abnahme der Pulsfrequenz könnte hier durch eine in ähnlicher Weise zu Stande kommende Schwächung des Herzmuskels, wie in den Fällen von Fettentartung des Herzens bei Stenosis ostii Aortae oder Verknöcherung der Coronararterien bedingt sein. Da durch Zufuhr von Wärme die chemischen Processe, welche lebendige Kraft erzeugen, lebhafter werden, so würde die zunehmende Pulsfrequenz nur als der Ausdruck einer unter dem Einfluss jener Processe gesteigerten Energie des Herzmuskels zu betrachten sein.

Gleichgültig nun, ob man die oben angeführten Erklärungen als richtig anerkennen will oder nicht, sie sind jedenfalls möglich und wenn das der Fall ist, so braucht eine Erhöhung der normalen Temperatur nicht nothwendig eine Zunahme der Pulsfrequenz herbeizuführen.

---

8. März. (Fortsetzung obiger Bemerkungen.) Nachdem die Weber'sche Theorie als richtig erwiesen war, lag die Annahme nahe, dass es überhaupt bloss zwei Momente gäbe, welche bestimmend auf die Pulsfrequenz einwirken könnten, nämlich der verschiedene Erregungszustand des regulatorischen und der des musculomotorischen Herznervensystems. Je grösser die Erregung des Hemmungsnervensystems und je geringer die des musculomotorischen, desto niedriger musste die Pulsfrequenz und umgekehrt, je geringer die Erregung des regulatorischen und je grösser die des musculomotorischen Systems ist, desto höher musste dieselbe sein. Durch meine Versuche ist die Sachlage insofern verändert worden, als ich gezeigt habe

1. dass es kein Agens giebt, welches erregend oder lähmend nur auf eines der beiden Herznervensysteme wirkt;
2. dass der Zustand des Herzmuskels ebenfalls von grossem Einflusse auf die Beschaffenheit der Pulsfrequenz ist;
3. dass wegen der verschiedenen Länge der Nervenbahnen jedes Mittel, welches erregend auf beide Herznervensysteme wirkt, zuerst immer das musculomotorische System erregt, jedes lähmende Mittel dagegen zuerst auf das Hemmungsnervensystem lähmend einwirken muss. —

Hierzu kamen später die Versuche v. Bezold's, welche durch die neueren Arbeiten Ludwig's eine andere Deutung erfahren haben. Das Resultat dieser letztgenannten Arbeiten ist, dass es im Halstheile des Rückenmarkes ein vasomotorisches Centrum giebt, durch dessen Erregung, resp. Lähmung, die Pulsfrequenz sich gleichfalls influiren

lässt. Dieselbe steigt, wenn das erwähnte Centrum gereizt wird, sie sinkt, wenn es erlahmt.

Welches wären hiernach a priori die Momente, welche auf die Pulsfrequenz erhöhend einzuwirken vermögen? Offenbar giebt es deren drei:

a) Jedes Mittel, welches einen erregenden Einfluss auf die beiden Herznervensysteme ausübt, wird bei Anwendung geringer und ebenso sehr grosser Dosen die Pulsfrequenz zu erhöhen vermögen.

b) Jedes Mittel, welches die Erregbarkeit des Herzmuskels mittel- oder unmittelbar abzuändern vermag, wird, wenn es die Erregbarkeit des Herzmuskels erhöht, ebenfalls eine Vermehrung der Pulsfrequenz zur Folge haben.

c) Jedes Mittel, welches das vasomotorische Nervensystem zu erregen vermag, wird ebenfalls die Pulsfrequenz vermehren. —

Die febrile Pulsfrequenz, hängt sie von allen drei Bedingungen Bedingungen ab, oder, wenn nicht, von welcher derselben haben wir sie abzuleiten? —

II.

Ueber die Ursachen der Zunahme der Pulsfrequenz im Fieber.

4. Januar 1864. — Dieselbe hat ihren Grund wahrscheinlich nicht bloss in der Temperaturzunahme, sondern auch darin, dass wegen der Contraction der kleineren Arterien die Sauerstoffzufuhr zur Medulla oblongata vermindert und in Folge dessen die Erregbarkeit des regulatorischen Herznervencentrums herabgesetzt wird. —

Bemerkenswerth sind jedenfalls folgende Thatsachen:

a) dass bei kräftigen Individuen, welche fiebern, die Pulsfrequenz durchschnittlich eine bei weitem niedrigere, als bei schwächlichen, insbesondere anämischen, welche eine gleich grosse Temperaturerhöhung wie jene darbieten, ist. Ein schönes Beispiel liefert hierfür das Erysipel. Tritt dieses bei vorher gesunden und kräftigen Individuen auf, so ist die Pulsfrequenz bei Weitem geringer, als da, wo es als secundäre Affection bei heruntergekommenen Menschen, z. B. Hydropikern, zum Vorschein kommt. Ein ähnliches Verhalten beobachtet man

bei der Pneumonie, welche als primäre Affection gleichfalls eine niedrigere Pulsfrequenz darbietet, als da, wo sie sich secundär erst zu einer Herzkrankheit hinzugesellt;

b) dass kräftige Menschen, welche von einer fieberhaften Krankheit ergriffen werden, im weiteren Verlauf derselben, nachdem sie geschwächt sind, eine höhere Pulsfrequenz als zu Anfang ihrer Erkrankung zeigen. Ein zutreffendes Beispiel hierfür liefert der Ileo-Typhus. Bei dieser Affection ist anfangs die Pulsfrequenz häufig fast normal, während sie nach Ablauf der zweiten oder dritten Woche gewöhnlich hoch ist;

c) dass fiebernde tuberculöse Individuen mit hoher Pulsfrequenz gegen Digitalis eine bei weitem grössere Resistenz, als Herzkranke darbieten. Dies erklärt sich dadurch, dass bei ersteren wegen des Mangels an rothen Blutkörperchen die Sauerstoffzufuhr zur Medulla oblongata und mithin die Erregbarkeit derselben vermindert ist, wozu sich noch der Mangel oder wenigstens die bei weitem geringere Anhäufung von CO_2, des natürlichen Stimulus für die vitalen Centra, in ihrem Blute hinzugesellt. Die Sauerstoffzufuhr wird bei ihnen überdies durch die febrile Contraction der Arterien noch mehr verringert. Bei Herzkranken dagegen besteht eine solche Herabsetzung der Erregbarkeit der Medulla oblongata, wenigstens in gewissen Stadien der Krankheit nicht, während doch gleichzeitig die CO_2 in ihrem Blute in abnorm grosser Menge angehäuft ist.

III.

Die täglichen Temperaturschwankungen beim Fieber.

15. December 1873. — Auf der Höhe des febrilen Vorganges bei grosser Intensität desselben und gegen sein Ende bei lytischer Endigungsweise sind die täglichen Temperaturschwankungen am kleinsten. —

CCI.

Einige therapeutisch-physiologische Notizen.

I.

20. September 1863. — Es ist häufig, vielleicht immer vortheilhafter eine Verbindung von zwei (oder mehreren) Mitteln zu reichen, welche eine für den gegebenen Fall passende Eigenschaft mit einander gemein haben, als in grösserer Dosis nur eines dieser Mittel allein. —

Denn jedes Mittel ist ein Individuum mit mannichfaltigen Eigenschaften, von denen wir in dem gegebenen Falle meist nur eine gebrauchen können, während die anderen sogar schädlich zu wirken vermögen. Würden wir in einem zutreffenden Falle nur ein Mittel in grösserer Dosis reichen, dann potenziren wir nicht nur die erwünschte, sondern auch die schädlichen Eigenschaften desselben, wogegen wir durch Summirung mehrerer Mittel, welche die erwünschte Eigenschaft gemein haben, nur diese und nicht die schädlichen potenziren. —

Vielleicht ist bei dieser Composition noch ein anderer Vortheil der, dass nicht so leicht eine Abstumpfung des Organismus gegen die Wirkung der Mittel erfolgt.

II.

21. September 1863. — Ueber die Wirkung der Moxa bei chronischen Entzündungen tiefliegender Apparate.

Sollte dieselbe nicht darauf beruhen, dass durch die sehr heftige Erregung, welche eine Anzahl von Hautnervenfasern erleiden, eine starke Zusammenziehung der kleinsten Arterien in dem entfernt liegenden entzündeten Theile bewirkt wird? —

Für diese Auslegung scheint folgende Stelle bei Stillé, Therapeutics and materia medica Vol. I. p. 636 zu sprechen: „In regard to the modus operandi of moxa, those, who have most employed the

remedy, consider, that it differs in action from the hot iron. Larrey supposed, that it communicates to the surrounding parts not only heat, but a very active and volatile principle, which substances like cotton furnish while they are burning, and that the excitation and irritation resulting from these two causes extend gradually from the superficial to the deeper tissues. Boyle and Wallace also supposed, that its utility is quite independend of any local inflammation or any serous or purulent discharge, and indeed that it acts most beneficially, when it produces the least desorganisation of the cutis.“ —

Alle Schwierigkeiten der Erklärung heben sich in der That durch die Annahme, dass die Moxa wegen des verhältnissmässig langen Zeitraumes der Einwirkung einen grösseren Kreis von sensiblen Fasern zu influiren und damit einen nachhaltigen Reflexkrampf in den Arterien des tief liegenden entzündeten Theiles zu bewirken vermag. Denn bei der schlechten Leitungsfähigkeit der thierischen Theile für Wärme bedarf es offenbar einer längeren Zeit, bis entfernter liegende Partieen so weit erwärmt werden können, dass die Wärme als Reiz zu wirken vermag. Ein sehr wichtiger Punkt scheint mir ferner der zu sein, dass das Glüheisen die gereizten Nervenfaserenden sofort zerstört, womit die Erregung beendigt ist, während bei der Moxa die Erregungen sich allmälig summiren. —

Hier ist im Uebrigen ein schönes Thema für die experimentelle Bearbeitung gegeben. Bei einem worarisirten Thiere, bei welchem künstliche Respiration unterhalten wird, ist das Abdomen in der Linea alba zu eröffnen, auf diese Weise ein Vorfall der Darmschlingen durch die Bauchwunde zu bewirken — wobei aber die Ränder der letzteren, damit kein Druck auf die Därme ausgeübt wird, weit klaffen müssen — und nun das Glüheisen oder die Moxa auf die Bauchwand zu appliciren. Wie verhalten sich dabei, während manometrisch zugleich der Druck im Aortensystem bestimmt wird, die Gefässe der vorgefallenen Theile? —

III.

24. September 1863. — Ueber die Wirkung des lauwarmen Bades.

Die Wirkung des lauwarmen Bades ist eine dreifache:

a) es vermindert die Erregung der peripherischen Enden der sensiblen Hautnerven und dadurch die Erregung der verschiedenen Nervencentra;

b) es wirkt abkühlend, indem es wegen seiner grösseren Wärmecapacität, um auf die Temperatur des Körpers zu gelangen, diesem mehr Wärme, als die atmosphärische Luft von gleicher Temperatur entzieht;

c) es erschlafft die Hautgefässe und bewirkt daher eine auch noch nach dem Bade fortdauernde Abkühlung. —

Daher ist es unter gewissen Umständen ein antifebriles Mittel *κατ' ἐξοχήν*. Vgl. Stillé l. c. Vol. 1. p. 643, woselbst es heisst: „At advanced stages of continued fever, when the skin grows dry and the mouth foul and the intelligence is becoming overcast, tepid baths are sometimes of singular efficacy in restoring suppleness of the skin, in clearing the mind and sometimes in producing a critical sweat.“ —

CCII.

Hypothese über die Wirkung der Tonica.

---

14. December 1868. — Sollte die Hauptwirkung der Tonica, zu denen ja auch ein Theil der Adstringentia gerechnet werden muss, nicht darin bestehen, dass sie den Tonus der Gefässe, insbesondere den der Venen erhöhen? — Wäre das der Fall, dann würden sie die Irrigation der Gewebe durch Steigerung des Druckes im Aortensystem fördern und in Folge der Beschleunigung des Blutstromes gleichzeitig den Stoffwechsel begünstigen. In der That hat man ja schon längst beobachtet, dass bei ihrem Gebrauch die Spannung der Radialarterien wächst und dass unter denselben Bedingungen, — zumal gilt dies von den Eisenpräparaten — eine Neigung zu Blutungen (bei Leuten mit Habitus phthisicus zu Lungenblutungen!) eintritt.

---

27. Februar 1869. — Ist die obige Anschauung richtig, so wäre auch die nicht selten tonisirende Wirkung der Digitalis, bei Anwendung kleinerer Dosen dieses Mittels, leicht zu verstehen und ebenso

würde man begreifen, warum die Tonica und Adstringentia als Diuretica wirken können. Denn bei Hydraemischen und Anaemischen steigern sie den Gefässdruck theils indirect durch bessere Ernährung des Herzens, theils direct durch Verstärkung des Gefässtonus. —

CCIII.

Zur Lehre von der Wirkung der Narcotica.

I.

17. Juli 1861. — Wo das Cerebralsystem von der Peripherie des Körpers aus intensiv erregt wird, wie z. B. bei neuralgischen Affectionen, beim Tetanus etc., da tritt schwer Narcose ein, während die anderweitigen Wirkungen des Opium, z. B. auf die Pupillen nicht ausbleiben.

II.

3. Januar 1871. — Die Thatsache ist auffallend und der Erklärung bedürftig, dass Opium in fieberhaften Krankheiten angewendet bald schädlich, bald nützlich, bald indifferent sich erweist. Bei einem meiner Patienten schienen die subcutanen Morphiuminjectionen das Fieber geradezu zu vermindern, resp. zu unterdrücken. Im Hitzestadium der Malaria-Intermittens wird, wie ich bei S. G. Vogel sehe, das Opium zur Beseitigung heftiger Kopfschmerzen (und zwar von höchst achtbarer Seite) empfohlen. Ebenso sollen grosse Opiumdosen zur Abkürzung der Anfälle gewisser perniciöser Wechselfieber dienen. — Schädlich sah ich es bei der Combination von Pneumonie mit Delirium tremens wirken, ferner bei den Delirien, welche das Erysipelas capitis begleiten. Schmerzstillend, aber sonst indifferent wirkt es in subcutaner Form zur Schlafenszeit angewandt bei Rheumatismus articulorum acutus. — Es lohnte sich darüber zu experimentiren. In welcher Weise, so würde die Frage lauten, werden bei Thieren künstlich producirte Fieber durch Morphiuminjectionen in verschiedener Dosis beeinflusst?

CCIV.

Einige physiologische Betrachtungen, betreffend die Leistungsfähigkeit, Erregbarkeit und Ermüdung der vitalen Nervencentra.

---

13. März 1870. — Eine in der letzten Zeit behufs Edition meiner „gesammelten Beiträge“ vorgenommene Revision meiner kymographischen Curven eröffnete mir eine Reihe neuer Gesichtspuncte, welche ich in folgenden kurzen Sätzen zusammenfasse:

1) Muskel- und Nervenelemente bieten, wenn sie absterben, ein Stadium erhöhter Erregbarkeit dar, welches dem der verminderten Erregbarkeit vorangeht. Dieses von Rosenthal zuerst für die motorischen Fasern gefundene Gesetz ist entschieden auch auf die Nervenzellen anwendbar. Seine Gültigkeit für die muskulösen Elemente erhellt aus den Untersuchungen von Erb.

2) Bei den Muskel- und Nervenelementen hat man die Erregbarkeit scharf von der Leistungsfähigkeit zu unterscheiden. Diese letztere wächst mit der Grösse der Sauerstoffzufuhr, während erstere durch die Verminderung der Sauerstoffzufuhr bis zu einem gewissen Grade erhöht wird, von welchem sie alsdann zugleich mit der Leistungsfähigkeit absinkt.

3) Die Leistungsfähigkeit wird bei den Muskeln durch die Grösse der von ihnen geleisteten Arbeit, bei den Nervenfasern und Nervenzellen durch die Grösse der Zeiträume, in denen sie ohne Ermüdung thätig sein können, gemessen.

4) Das vasomotorische Nervensystem ist leichter erregbar als das Hemmungsnervensystem und dieses wiederum erregbarer als das respiratorische Centrum. Berücksichtigt man im Gegensatz zu dem spinalen auch noch das cardiale Hemmungsnervensystem, so ist die Scala der Erregbarkeit von oben nach unten

betrachtet folgende. Am leichtesten erregt wird das vasomotorische Centrum, hierauf folgt das cardiale, dann das spinale Hemmungsnervensystem und endlich das respiratorische Nervencentrum. Es ergiebt sich diese Stufenfolge der Erregbarkeit

a. aus der Wirkung des Woraragiftes, welches zunächst immer das respiratorische Nervensystem, demnächst das spinale Hemmungsnervensystem, hierauf das cardiale und zuletzt erst das vasomotorische Centrum eliminirt;
b. aus dem Verhalten der genannten Centra bei der Suspension der künstlichen Respiration worarisirter Thiere. Hierbei beobachtet man zuerst ein Ansteigen des Druckes, worauf zweispitzige Wellen oder längere, aber niedrige cardiale Elevationen erscheinen; dann erst treten hohe cardiale Erhebungen der Druckcurve und zuletzt auch Respirationen auf;
c. aus dem Verhalten dieser Centra bei Wiederaufnahme der vorher suspendirten künstlichen Respiration, wobei ganz die nämlichen, wie die sub b. angeführten Erscheinungen, aber in umgekehrter Reihenfolge zu Tage treten. —

Man muss bei Alledem annehmen, dass gegenüber den durch das Worara-Gift an der Peripherie der centrifugalen Nervenfasern gesetzten Widerständen der Leitungswiderstand in der ganzen übrigen Länge der Nervenbahnen ein verschwindend kleiner ist; mit anderen Worten, dass durch die Worarisirung das Hinderniss, welches normal für die Fortpflanzung der Impulse von jedem einzelnen der obigen Centra bis zu dessen Endapparaten gegeben ist, für alle die genannten Apparate ein gleich grosses geworden ist. Tritt also unter dem Einfluss irgend eines Agens, beispielsweise der angehäuften Kohlensäure oder des mangelnden Sauerstoffs eines der Centra später in Thätigkeit als das andere, so heisst das — unter Zugrundelegung der eben gemachten Annahme — nichts anderes, als dass das zuletzt zu functioniren beginnende eines stärkeren Anwachsens des erregenden Momentes bedarf, als die übrigen.

5) Welches dieser Centra ermüdet am leichtesten? Hierüber klärt die Beobachtung eines erstickenden Thieres oder Menschen auf. Zuerst stellt sich die Thätigkeit des Hemmungsnervensystems, dann die des respiratorischen und schliesslich des vasomotorischen Centrums ein. (?!!) — Vielleicht klärt uns über diese

Frage noch besser die Wirkung derjenigen Gifte auf, welche im Stande sind die Thätigkeit aller jener oben erwähnten Centra zuerst zu erregen und dann zu vernichten, vor allem des Nicotins. — Die Frage scheint bis jetzt nicht in scharfer Weise lösbar zu sein.

6) Die grossen ungleichschenkligen Perioden, welche im Verlaufe langer Suspensionen der künstlichen Respiration erscheinen, beruhen auf der beginnenden Ermüdung des Hemmungsnervensystems. Denn sie erscheinen einerseits bei gut erhaltener Erregbarkeit dieses Systems nie mit der ersten Suspension, andererseits ergiebt sich aus dem Verschwinden der hohen cardialen Elevationen im Verlaufe der Suspension unmittelbar, dass die letztere die Thätigkeit des Hemmungsnervensystems vermindert. — Wie aber sind die Perioden bei starker Worara-Narcose zu begreifen, wo sie nicht selten schon bei der ersten Suspension erscheinen? Offenbar muss in Folge des durch das Worara gesetzten Hindernisses an der Peripherie der centrifugalen Fasern die Ermüdung früher eintreten, als wenn ein solches Hinderniss nicht besteht oder dasselbe nur klein ist.

7) Die Ludwig'schen Perioden der Druckcurven bei ruhig athmenden Thieren sind nicht so zu deuten, als ob dieselben von den durch die respiratorischen Bewegungen als solche hervorgerufenen Druckschwankungen in den den Lungen unmittelbar anliegenden Theilen des Blutgefässsystemes bedingt seien, sondern der Rhythmus sowohl der Athembewegungen wie der Perioden ist eine gemeinschaftliche Folge des Gaswechsels. Für die Erklärung desselben ist auf den oben erwähnten Satz zu recurriren, dass wenn das der Medulla oblongata zuströmende Blut arm an Kohlensäure ist, zunächst das vasomotorische Centrum, demnächst bei steigendem Kohlensäuregehalt das Hemmungsnervencentrum und endlich bei noch stärkerem Gehalt des Blutes an diesem Gase erst das respiratorische Centrum erregt wird. —

Fragmentarische Notizen,

betreffend

ein neues Verfahren der graphischen Darstellung des Spitzenstosses und Arterienpulses.*)

I.

M. H.! Ihnen Allen ist das Marey'sche Sphygmographion wohlbekannt, ein höchst ingeniöses Instrument, von dessen Entdeckung an wir die neuere Pulslehre datiren können. In der letzten Zeit ist in den Untersuchungen mittelst dieses Instrumentes ein Stillstand eingetreten, welcher sich so zu sagen auch in den Curven kundgiebt. Nachdem der Apparat sich überall Bahn gebrochen hat und nicht bloss in den Kliniken, sondern auch von praktischen Aerzten in Gebrauch gezogen ist, stellte sich heraus, dass derselbe mancherlei Mängel besitzt, Mängel, welche beim Betrachten der von ihm gezeichneten Curven auch dem minder Erfahrenen sofort in die Augen springen. In der That kann wohl kaum ein Zweifel darüber bestehen, dass man es bei vielen dieser Curven mit Kunstproducten zu thun hat, wie theils aus den Ecken, welche man an ihnen wahrnimmt, theils aus einigen anderen Eigenschaften derselben, auf welche ich später noch zurückkomme, hervorgeht. — Ich habe mich bemüht, verschiedene Mängel des Marey'schen Sphygmographion zu beseitigen und glaubte zunächst diesem Ziele dadurch näher zu kommen, dass ich eine beträchtliche Vergrösserung der Figuren bewirkte. Sie wissen, dass die durch das erwähnte Instrument darge-

*) Nach dem stenographischen Bericht eines am 3. April 1872 vor der Berliner medicinischen Gesellschaft gehaltenen Vortrages und einigen späteren Aufzeichnungen aus dem Jahre 1876 zusammengestellt.

stellten Curven in der Weise zu Stande kommen, dass ein durch die wechselnde Ausdehnung des Arterienrohres auf- und abbewegter Hebel seine Excursionen auf eine mit Papier beklebte und durch ein Uhrwerk fortbewegte Aluminiumplatte schreibt. Die auf diese Weise gewonnenen Curven haben nur eine sehr geringe Höhe und es lag auf der Hand, dass man an Curven von grösseren Dimensionen mehr sehen müsste, als an den bisherigen, gerade so wie das Mikroskop ein genaueres Bild von gewissen Gegenständen giebt, als wir es uns mit blossem Auge verschaffen können.

Das Instrument, welches ich zur Erreichung dieses Zweckes construirt habe, beruht auf ähnlichen Principien, wie das Marey'sche, aber es ist ein stabiles, während das Marey'sche, wenn ich mich so ausdrücken darf, ein labiles ist. Es ist Ihnen bekannt, dass dieses letztere auf die Radialarterie applicirt wird. Diese Arterie wird von Venen umgeben, welche bei der Application des Instrumentes hervorspringen und dadurch zu einer Reihe von Erzitterungen Veranlassung geben, welche sich mit aufschreiben. Bei meinem Instrument entgeht man diesem Uebelstande. Dasselbe ist für die Cruralarterie ausgedacht, ein Gefäss von sehr viel grösserem Umfange als die Radialis und dem entsprechend auch weit grösseren Pulsexcursionen als diese. Im Wesentlichen handelt es sich dabei um einen von zwei massiven Säulen getragenen, etwa 2 Fuss langen und 4 Zoll hohen Messingrahmen, zwischen dessen Enden zwei Drahtsaiten ausgespannt sind, welche einem von dem einen zu dem anderen Ende sich bewegenden kleineren Rahmen als Führung dienen. Dieser kleinere Rahmen functionirt als Träger der zum Aufzeichnen der Curven benutzten Glastafeln, welche zu dem Zwecke mit einer dünnen Russschicht versehen werden. Die Einstellung des ganzen Apparates geschieht sehr schnell; sie erheischt nur wenige Minuten und der Patient ist in den Bewegungen seines Oberkörpers so wenig gehindert, dass selbst eine grössere Umfänglichkeit derselben an dem Instrument keine Lageveränderungen herbeiführt. Dabei vermag das letztere, wenn es einmal applicirt ist, eine ziemlich lange Zeit ungestört fortzuarbeiten. Neben dieser Stabilität ist es vor Allem die Vergrösserung der Curven, welche meinen Apparat vor dem von Marey auszeichnet. Diese Vergrösserung habe ich einmal, wie schon erwähnt, durch die Wahl eines grösseren Gefässes, der Cruralis, sodann dadurch erzielt, dass ich den Zeichenhebel verlängerte und der an demselben vorüberziehenden Glastafel eine sehr viel beträchtlichere Geschwindigkeit ertheilte, als sie der entsprechende Theil des Marey'schen Sphygmographions besitzt. Hierbei habe ich allerdings auf eine selbst annähernde

Gleichmässigkeit der Geschwindigkeit verzichtet, indem ich nicht wie Marey als bewegendes Moment ein Uhrwerk benutze, sondern vielmehr die Tafel an dem Zeichenhebel durch Gewichte vorüberziehen lasse. Die Gewichte befinden sich in kleinen Messingschälchen, welche durch zwei über Messingrollen weglaufende Fäden an den Enden des die Glastafel tragenden kleinen Rahmens angreifen. Indem man das eine der beiden Schälchen mit verschieden grossen Gewichtsmengen überlastet, vermag man dem sich zwischen den ausgespannten Drahtsaiten hin und her bewegenden Rahmen verschieden grosse, wenn man will sogar sehr beträchtliche Geschwindigkeiten zu ertheilen. Als Gewichte benutze ich gröbere Schrotkörner. Die Geschwindigkeit, welche ich ertheile, ist so gross, dass die Länge eines Pulses mehrere Zoll beträgt, während seine Höhe durch die Application an der Cruralarterie ein bis zwei Zoll erreicht. Ausserdem habe ich mir das Instrument so einrichten lassen, dass man gleichzeitig den Herzstoss damit aufzeichnen kann, so dass Puls- und Herzstosscurve ein und desselben Patienten unmittelbar mit einander verglichen werden können. Die vom Herzstoss erhaltenen Curven haben eine Länge von etwa vier Zoll, während ihre Höhe gleichfalls ungefähr zwei Zoll misst.

Nachdem ich auf diese Weise dazu gelangt war, grosse Pulscurven zu entwerfen und die Einrichtung des Instrumentes auch die Zeichnung des Herzstosses gestattete, ging ich an die Untersuchung der einzelnen Pulsarten. Zunächst gewann hierbei die Deutung der Pulscurve als solcher eine vollständig sichere Unterlage. Merkwürdiger Weise stritt man sich bis in die letzte Zeit über den Antheil, welchen die Systole und die Diastole an der Pulscurve hätten. Man hat nämlich den aufsteigenden Schenkel, für den man den Namen der Adscensionslinie vorgeschlagen hat, als den der Systole angehörigen Antheil angesehen, während der absteigende, die sogenannte Descensionslinie der Diastole des Herzens entsprechen sollte. Indess braucht man die mit meinem Apparat erhaltenen Curven des Pulses nur mit denen des Herzstosses zu vergleichen, um sofort einzusehen, dass die Systole weiter reicht, d. h. sich über die Adscensionslinie hin fort erstreckt. In Folge der geringen Geschwindigkeit nämlich, mit welcher sich die Tafel bei dem Marey-schen Sphygmographen fortbewegt, erscheint einerseits die Diastole sehr verkürzt, während andererseits aus demselben Grunde, zumal bei steilem Verlaufe der Curve, kein richtiger und naturgetreuer Ausdruck auch des der Herzsystole entsprechenden Theiles des Pulsverlaufes gewonnen wird. Dies sind neben der mangelhaften Grösse der Curven die hauptsächlichsten Uebelstände des Marey'schen Instrumentes. — Ein Blick

auf meine Zeichnungen lehrt sofort, welcher Abschnitt der Systole und welcher der Diastole angehört. Sollte aber irgend ein Zweifel hierüber bestehen, so ist wie gesagt der Vergleich mit der Curve des Herzstosses, an welcher sich die Phasen mit grösster Schärfe von einander abheben, im Stande, denselben augenblicklich zu beseitigen.

Der zweite Punkt, zu welchem ich durch mein Sphygmographion gelangte, ist der, dass die Dicrotie und Tricrotie keineswegs die Ursache haben, die man ihnen bisher vindicirt hat. Man hat sich in dieser Beziehung bislang damit begnügt, anzunehmen, dass die durch den Marey'schen Sphygmographen dargestellten secundären Erhebungen der Welle durch Rückstauung des Blutes an der Bifurcationsstelle der Aorta oder durch Reflexion an den Semilunarklappen entstehen. Selbst die neueste Arbeit von Landois bewegt sich auf diesem Gebiet. Meine Untersuchungen jedoch zeigen, dass die Dicrotie und Tricrotie im Herzen selber entstehen. Bezüglich des Zustandekommens der Dicrotie war etwas Aehnliches schon früher beobachtet worden und zwar zuerst durch Reichert im Jahre 1858. Er machte damals seine Untersuchungen über den Kreislauf der Fischembryonen und bemerkte bei dieser Gelegenheit, dass, wenn die Thiere abzusterben begannen, der Ventrikel sich nicht mehr continuirlich contrahirte, sondern dass seine Zusammenziehung in zwei Absätzen erfolgte. Demgemäss sah man auch in der Aorta eine zweimalige Beschleunigung des Blutstromes eintreten, und Reichert sprach schon damals die Ansicht aus, dass der dicrote Puls in diesem Falle durch eine absatzweise Contraction des Herzens bedingt sei. Da es sich aber bei seiner Beobachtung um absterbende Thiere und zudem noch um Embryonen handelte, so konnte über die Richtigkeit dieser Ansicht kein absolutes Urtheil abgegeben werden. Jetzt aber ergiebt sich aus der mit Hülfe meines Apparates ermöglichten unmittelbaren Vergleichung der Pulscurve von der Cruralarterie mit der Herzstosscurve, dass Dicrotie und Tricrotie in der That im Herzen ihren Ursprung haben und dass das elastische Element der Arterien bei der Erzeugung derselben nur eine sehr kleine Rolle spielt.

Man könnte mir nun einwenden, dass die secundären Elevationen, welche die Ihnen hier vorgelegten Curven des Herzstosses darbieten und von denen Sie auf der Höhe der der systolischen Contraction des Ventrikels entsprechenden Erhebung meist drei bis vier erblicken, Kunstproducte, bedingt durch gewisse Fehler meines Apparates, seien. Zu meiner Genugthuung kann ich Ihnen indess eine Thatsache mittheilen, welche ich vor anderthalb Jahren zum ersten Male constatirt habe und aus der in unzweifelhafter Weise hervorgeht, dass die Curven in der That den natürlichen Ausdruck der am Herzen stattfindenden Vorgänge

darstellen. Es befand sich damals auf meiner Abtheilung ein Patient mit Insufficienz der Aortenklappen, bei dem die Erscheinungen dieses Klappenfehlers sämmtlich auf das Deutlichste ausgeprägt waren und die Untersuchung eine beträchtliche Vergrösserung des Herzens ergab. Bei diesem Patienten nun bestand fühlbare Tricrotie des Pulses an der Radialarterie und als ich die Hand auf die Herzgegend applicirte, war ich nicht wenig erstaunt, die nämliche Tricrotie auch am Herzstoss wahrzunehmen. Ich demonstrirte das Factum noch mehreren Anwesenden, welche es mit gleicher Leichtigkeit wie ich constatirten. Als später die Autopsie des Falles gemacht wurde, zeichnete sich der Befund durch Nichts von dem anderer Fälle aus. Schon damals also constatirte ich durch Palpation den tricroten Arterienpuls verbunden mit einem gleichbeschaffenen Herzstoss, und als ich weiter untersuchte, fand ich, dass das Phänomen weit häufiger vorkommt, als es anfangs den Anschein hatte. Erst heute noch sah ich in meiner Sprechstunde einen Patienten, welcher bei im Uebrigen normalem Verhalten seines Herzens einen exquisit dicroten Spitzenstoss darbot. — Zu dieser Beobachtung kommt als zweiter nicht minder wichtiger Punkt, welcher gleichfalls für die Richtigkeit meiner Anschauung spricht, der folgende hinzu. Ich habe mich schon seit längerer Zeit gewundert, dass man am Herzen und namentlich an der Herzspitze beim Auscultiren häufig einen aus mehreren, meist drei Schallmomenten zusammengesetzten, eigenthümlichen systolischen Ton hört, von dem man im ersten Augenblick zweifelhaft sein kann, ob man es wirklich mit einem Tone oder einem Geräusch zu thun habe. Jetzt bin ich geneigt, auf Grund der obigen Deductionen auch dieses Phänomen in einfachster Weise dahin auszulegen, dass es sich hier um eine durch die absatzweise Contraction des Ventrikels bewirkte dreimalige Anspannung der Atrioventricularklappen handele, welche ein dreimaliges Tönen der Klappe zur Folge hat. — Endlich verdanken wir Marey die Kenntniss einer Thatsache, welche von diesem Autor in nicht genügender Weise beachtet und, wie ich eben glaube, falsch gedeutet, mir gleichfalls eine Bestätigung dafür zu sein scheint, dass die von meinem Apparat verzeichneten di- und tricroten Herzstoss- und Arteriencurven zwei identische Erscheinungen sind. In Gemeinschaft mit Chauveau fand nämlich Marey, dass, wenn man bei Thieren eine sogenannte Herzsonde in den Ventrikel einführt und dieselbe mit einem Cardiographen in Verbindung setzt, man eigenthümliche Curven erhält, welche den im Herzen vor sich gehenden Schwankungen des Blutdruckes entsprechen. Diese Curven zeigen nun wenigstens in Bezug auf ihre Hauptelevation und die auf dieselbe auf-

gesetzten secundären Schwankungen eine überraschende Uebereinstimmung mit der des Herzstosses, so dass hier also ein directer Beweis für die Zuverlässigkeit der Methode der graphischen Darstellung des Herzstosses vorliegt. Marey selbst hält die von seinem Cardiographen dargestellten secundären Elevationen des der Herzsystole entsprechenden Curvenantheils für durch Klappenschwingungen bedingt, wobei er aber nicht, wie ich oben, eine durch absatzweise Zusammenziehung des Herzmuskels bewirkte mehrmalige, d. h. gleichfalls in Absätzen erfolgende Anspannung der Atrioventricularklappen im Auge hat, sondern die feinsten, graphisch überhaupt nicht darstellbaren Schwingungen derselben, welche dem Ventricularinhalt eine undulatorische Bewegung ertheilen sollen. Wesswegen diese Anschauung falsch ist, werde ich an einem anderen Orte auseinandersetzen. — Aus den hier gemachten unvollkommenen Mittheilungen aber werden Sie bereits so viel entnehmen, dass der neue Apparat einen entschiedenen Werth besitzt, dass man mit demselben Einzelheiten der Pulscurve wahrzunehmen im Stande ist, welche das Marey'sche Sphygmographion überhaupt nicht wiedergiebt und dass endlich das Studium des Herzstosses und Arterienpulses mit Hülfe desselben unter pathologischen Verhältnissen werthvolle Aufschlüsse für bestimmte Functionsstörungen des Herzens zu geben verspricht. —

II.

Applicirt*) man nach dem Vorgange Marey's einen Apparat auf die Herzgegend, welcher die mit den Contractionen des Herzens zusammenfallenden rhythmischen Erhebungen der Brustwand vergrössert aufzuzeichnen vermag, so überzeugt man sich bald, dass der sogenannte

*) Die hier folgenden Bemerkungen bilden die Einleitung eines für die Berliner klinische Wochenschrift bestimmt gewesenen aber unvollendet gebliebenen Aufsatzes und datiren aus dem Anfange des Jahres 1876. Der erwähnte Aufsatz sollte eine ausführliche Darlegung der in dem obigen Vortrage kurz berührten Untersuchungen, sowie neue Mittheilungen über die Aenderungen der Herzstoss- und Arterienpulscurve unter pathologischen Verhältnissen, namentlich unter dem Einflusse des Fiebers enthalten. Am Ende des Werkes findet der Leser die getreuen Abbildungen eines Theiles der wohlgelungensten Curven in übersichtlicher Weise geordnet nebst dazu gehöriger Erklärung vor.

D. H.

Herzstoss eine nicht minder complicirte, ja complicirtere Erscheinung ist, als der durch den Sphygmographen dargestellte Radialpuls. Wie an der Curve dieses letzteren, so lassen sich nämlich auch an der des Herzstosses mit Leichtigkeit und constant verschiedene secundäre Erhebungen unterscheiden. Von diesen gehört ein Theil der Ventriculardiastole an und wird durch das aus den Hohl- und Lungenvenen heranströmende Blut, sowie durch die Zusammenziehung der Vorhöfe verursacht, während ein anderer Theil in die Zeit der Systole der Ventrikel fällt. Fassen wir zunächst nur die der letzteren entsprechenden Elevationen ins Auge, welche den Spitzenstoss im engeren Sinne bilden, so ergiebt ihre Betrachtung Folgendes.

Mit dem Beginn der Systole erhebt sich die Curve steil über die Abscissenaxe, um hierauf eine Art Plateau zu bilden, von welchem sie mehr weniger steil wiederum gegen die Abscisse hin abfällt. Auf der Höhe des Plateaus finden sich eine Anzahl kleinerer secundärer Erhebungen, die demselben ein gewisses gezähneltes Aussehen geben, aufsitzend. Diese zahnförmigen Erhebungen sind fast immer von ungleicher Breite und Höhe, ihre Zahl beträgt meist drei, selten über vier. —

Marey hat nicht nur das Verdienst, den ersten zweckmässigen Cardiographen construirt, sondern auch das weitere, die ersten zuverlässigen Beobachtungen über das in Rede stehende Phänomen geliefert zu haben. Seine neuesten Beobachtungen finden sich in einem Werke, welches unter dem Titel: Physiologie expérimentale — am Ende des vorigen Jahres erschienen ist; seine frühesten aus dem Jahre 1861 stammend, sind in seiner Physiologie du sang, Paris 1863, niedergelegt. An die Untersuchungen Marey's lehnen sich die Beobachtungen Galabin's, welche in den Guy's Hosp. Reports veröffentlicht sind. (On the interpretation of cardiographic tracings. III. Serie, Vol. XX. pag. 261.) Nach diesem Autor sind von den kleineren Elevationen, welche sich auf dem vorhin erwähnten Plateau der Curve des Herzstosses unterscheiden lassen, zwei die wichtigsten. Zunächst die erste, welche sich an den ansteigenden Schenkel anschliesst und in welche dieser gleichsam endet; sie stellt für gewöhnlich eine hohe spitze Erhebung dar. Ferner die letzte Erhebung, welche dem Abfall der Curve vorhergeht, meist niedriger als die erste ist und eine mehr abgerundete Gestalt zeigt. Diese beiden Elevationen sind, wie Galabin glaubt, um so markirter, hervorragender im Vergleich zu den zwischen ihnen liegenden, je mehr das Herz hypertrophirt ist. Allerdings wird dieser Ausspruch nicht durch Fälle erhärtet, in denen es nachträglich zur Autopsie

gekommen ist. Um so wichtiger erscheint eine andere von Galabin hervorgehobene Thatsache, nämlich die, dass man ausserhalb des Bezirkes, in welchem der Herzstoss als eine systolische Erhebung der Brustwand erscheint, an den meisten Stellen der Regio cordis mit Hülfe des Cardiographen Curven erhält, welche eine Umkehrung der gewöhnlichen darstellen, also gleichsam durch eine saugende Kraft der Brustwand hervorgerufen sind. Ebensolche negativen Curven des Herzstosses hat er dann erhalten, wenn das betreffende Individuum während der Aufzeichnung seinen Athem in tiefster Inspiration anhielt.

Ueber die Entstehung aller dieser Erscheinungen ist bis jetzt keine Einigkeit erzielt worden. Marey leitet die auf dem Plateau sichtbaren kleinen Elevationen von den Schwingungen ab, in welche unter dem Einfluss der Ventrikelcontraction die Atrioventricularklappen gerathen. Diese Hypothese wird von ihm auch noch in seiner letzten Arbeit festgehalten. Der darauf bezügliche Passus lautet: „Die Undulationen anlangend, welche auf dem Gipfel der systolischen Periode erzeugt werden, so haben wir dieselben den Schwingungen der Atrioventricularklappe zugeschrieben, deren Ortveränderung in dem intraventricularen Drucke leicht Veränderungen hervorrufen würde, welche nach zwei bis drei Oscillationen verschwinden.“ Weitläufiger wird diese Ansicht in der oben erwähnten Physiologie médicale, p. 80 u. 81 entwickelt. Hier geht Marey von der in Gemeinschaft mit Chauveau gefundenen Thatsache aus, dass die Tricuspidalklappe unter dem Einfluss der Contraction des rechten Ventrikels in den Vorhof hineingetrieben wird, indem sie von diesem aus gesehen, gleichsam ein vielfächeriges Gewölbe darstellt. Durch diese plötzliche Hervortreibung der Klappenzipfel werde eine Art undulatorischer Bewegung in denselben hervorgerufen, gleich wie in den Wänden einer mit Wasser gefüllten Blase, welcher ein Stoss ertheilt wird. Man sähe in dem letzteren Falle die ganze flüssige Masse erzittern und abwechselnd nach rechts und links schwingen. In derselben Weise werde auch das in dem Ventrikel enthaltene Blut bei dessen Contraction gegen die Atrioventricularklappen in Bewegung gesetzt, welche dadurch stark gespannt werden; anfangs in Folge ihrer Elasticität nachgebend reagiren sie dann auf die Flüssigkeit, um später von Neuem den Schwingungen derselben nachzugeben etc. —

Gegen diese Erklärung lassen sich mehrere gegründete Einwände erheben. Der eine ist schon von Galabin erhoben worden. Marey selbst hatte bereits nachgewiesen, dass man eine ähnliche Curve wie die des Herzstosses mit Hülfe seiner sogenannten Herzsonde, eines katheter-

förmigen Instrumentes, welches an dem einen Ende mit einer Blase versehen, auf der anderen Seite mit dem Cardiographen in Verbindung steht, erhalten könne. Auf diesen Apparat, welcher mit Luft gefüllt wird, müssen begreiflich die feinsten Druckschwankungen innerhalb des Ventrikels übertragen und von demselben verzeichnet werden können. Lässt man mittelst einer zweiten Sonde in derselben Weise die Druckschwankungen des Vorhofs auf denselben Cylinder verzeichnen, so sieht man den kleinen Elevationen auf der Höhe der Ventricularcurve entsprechend, ähnliche an der Vorhofscurve entstehen. Bei genauerer Vergleichung beider Curven überzeugt man sich, dass nicht nur die Zahl dieser Elevationen die gleiche ist, sondern dass auch die Ausbuchtungen der Curven stets im gleichen Sinne geschehen. Wäre die oben mitgetheilte Marey'sche Hypothese richtig, so müsste das gerade entgegengesetzte Verhalten eintreten, da jede Schwingung der Atrioventricularklappe nur entgegengesetzte Druckschwankungen im Vorhofe und Ventrikel erzeugen könnte.

Ein zweiter Einwand bezieht sich auf die Zahl der Elevationen. Der Ventrikel stellt bei seiner Contraction keineswegs eine mit Flüssigkeit gefüllte schlaffe Blase dar, deren Wände allerdings durch einen Stoss in nur langsame Schwingungen versetzt werden würden, sondern ein Flüssigkeitsreservoir mit stark gespannten Wänden, welche unmöglich in ebenso langsame Schwingungen gerathen können, dass deren in einer Secunde kaum neun gebildet werden würden.

Noch wichtiger als die beiden eben genannten ist ein dritter Einwand, welcher dahin geht, dass die kleinen Elevationen in vielen Fällen statt im Fortgange der Ventrikelcontraction an Grösse abzunehmen, im Gegentheil eine Zunahme erfahren. Ja es giebt Fälle, in denen bei dem Vorhandensein dreier Elevationen die mittlere kleiner erscheint, als die beiden anderen. Nach Marey's Hypothese wäre diese Thatsache unbegreiflich. — Endlich verdient noch erwähnt zu werden, dass Marey selbst an seinem künstlichen Modell des Herzens alle anderen Erscheinungen, welche die Curve des Herzstosses darbietet, hervorzubringen vermochte, aber nicht die in Rede stehenden kleinen Elevationen. Freilich schiebt er die Schuld auf den Stoff, aus dem die Atrioventricularklappen dieses Modells bestanden. Es handelte sich um kleine Säcke von Taffet, welche nach Art der Venenklappen eingefügt waren. Dieselben sollen, wie Marey angiebt, sehr wenig ausdehnbar sein und wenn in Thätigkeit gerathend, keine Wölbung in den Vorhof bilden. Wollten wir diese Erklärung Marey's auch unterschreiben, so

wäre es doch immerhin wunderbar, dass unter solchen Umständen keine Spur von den in Rede stehenden Elevationen gebildet wurde.

Eine zweite Hypothese, von Garrod herrührend, wird von Galabin (l. c. p. 272) mitgetheilt. Sie ist von Galabin hinlänglich widerlegt, als dass ich hier genauer darauf einzugehen brauchte. Eine dritte Hypothese stammt von Galabin selbst. Er bemüht sich zunächst, eine Erklärung der ersten und letzten kleinen Elevation, auf die er, wie wir gesehen haben, das meiste Gewicht legt, zu geben. Die erste Elevation bringt er, wie den aufsteigenden Theil der Herzstosscurve, auf Rechnung der mit der Systole eintretenden Erhärtung des Ventricularkegels und stützt diese Erklärung auf ein, wie es scheint, sehr mangelhaftes Experiment an einem Hunde, in welchem er bei Application seines Instrumentes auf das blossliegende Herz statt des gezähnten Plateaus nur eine einfache Elevation erhielt. Ich vermuthe, dass das Herz in diesem Falle entweder im Absterben begriffen, oder dass das von dem Autor angewendete Instrument zu träge war, um alles das zu verzeichnen, was der Herzmuskel zu produciren vermochte. Für diese Ansicht spricht besonders das Ergebniss einiger Versuche Marey's an dem blossgelegten Herzen der Schildkröte. In diesen Versuchen zeigte die Herzcurve in der That zwei deutlich zu unterscheidende Erhebungen während der Ventricularsystole. — Die letzte kleine Elevation des Plateaus soll nach Galabin durch die Locomotion des Ventricularkegels bedingt sein, da erstens in den negativen Curven, die entfernt von der Herzspitze gewonnen wurden, dieselbe höher sei, als die erste; zweitens aber bei vorwaltender Hypertrophie die dritte am höchsten sei, während sie bei vorwaltender Dilatation fast verschwinde. Auch diese Gründe sind nichts weniger als einleuchtend. Gegen den ersten wäre einzuwenden, dass der Ventricularkegel bei seiner Contraction um so stärker saugend wirken müsse, je kräftiger die Contraction vor sich gehe und dass kein Grund dafür vorhanden sei, warum der Herzmuskel zur Zeit der dritten Elevation sich nicht kräftiger zusammenziehen könne, als zur Zeit der ersten. Gegen den zweiten würde der Umstand anzuführen sein, dass unter den Galabin'schen Fällen sich nur eine einzige Autopsie befindet, in welcher also mit Sicherheit entschieden werden konnte, ob Dilatation oder Hypertrophie prävalirte. Wer mit der Diagnostik der Herzkrankheiten etwas näher vertraut ist, wird zugeben müssen, dass die Frage, ob die Dilatation oder Hypertrophie eines Ventrikels im gegebenen Falle das vorwiegende sei, sich meist gar nicht entscheiden lasse. — Von den zwischen der ersten und

letzten Elevation befindlichen Wellen lässt sich nach Galabin nur schwer eine befriedigende Erklärung geben: „In manchen Fällen sei an Eigenschwingungen des Cardiographen zu denken, in anderen würden diese Elevationen zwar auf gemeinschattliche Rechnung der systolischen Erhärtung und des Rückstosses des Ventrikels zu bringen sein, doch so, dass die Erhärtung desselben langsamer von Statten gehe; in noch anderen Fällen endlich könnte die mittlere Elevation dadurch zu Stande kommen, dass das Blut, welches gegen die Atrioventricularklappen zur Zeit ihres Schlusses angetrieben werde, nun mit Gewalt gegen die Herzspitze zurückweiche“ etc. — Mit der Widerlegung dieser Erklärungen brauchen wir uns schon desshalb nicht aufzuhalten, weil in ihnen nach Belieben Hypothese auf Hypothese gehäuft ist, während doch eine einzige ausreichen müsste, um alle diese einander so ähnlichen Erscheinungen zuerklären.

Anhang.

Zur Lehre von dem Verhalten der Pulsfrequenz unter dem Einfluss febriler Affectionen.*)

1. Beträgt die Pulsfrequenz bei einem von Pneumonie befallenen robusten Individuum, ohne dass eine Complication mit Endo- oder Pericarditis vorliegt, über 120 Schläge in der Minute, dann Prognosis mala; eine gleich hohe Pulsfrequenz dagegen bei einem heruntergekommenen Individuum unter den gleichen Umständen bedingt keine so üble Prognose, höchstens Prognosis dubia.

2. Während wir häufig z. B. bei Ileo-Typhus neben einer hohen Temperatur eine verhältnissmässig niedrige Pulsfrequenz beobachten, sehen wir nicht selten auch das Umgekehrte, nämlich eine hohe Pulsfrequenz bei relativ geringer Temperaturerhöhung. Dies kommt vor, wenn es sich um dürftig genährte, anämische von einer acuten fieberhaften Krankheit befallene Individuen handelt.

3. Man kann vielleicht den folgenden Satz aufstellen: Je kräftiger ein Mensch, welcher von einer fieberhaften Krankheit ergriffen wird, desto niedriger ist seine Pulsfrequenz und umgekehrt: je heruntergekommener und schwächer der Mensch, um so höher ist unter der angeführten Bedingung die Frequenz.

4. Es ist aus nahe liegenden Gründen sehr wichtig, schon im Beginne die Natur einer Krankheit wenigstens vermuthungsweise zu erkennen. Dazu dient in einer Reihe von Fällen die Pulsfrequenz. Einen prägnanten Beleg hierfür lieferte ein während einer der letzten Typhus-Epidemieen auf meine Abtheilung recipirter Krankheitsfall,

*) Die in diesem Anhange enthaltenen Notizen stammen aus den sechziger Jahren und waren vom Verfasser behufs Verwerthung der in ihnen niedergelegten klinischen Erfahrungen und Anschauungen in den unvollendet gebliebenen „Symptomen der Krankheiten des Respirations- und Circulations-Apparates“ gesammelt worden. Eine genauere Angabe über die Zeit, in welcher die einzelnen Notizen niedergeschrieben wurden, fehlt. D. H.

welcher von dem die Aufnahme vermittelnden Arzte als Ileo-Typhus angesehen worden war. Der Grund, welcher mich auf den ersten Blick gegen diese Diagnose stimmte, war vornehmlich die hohe Pulsfrequenz, da erfahrungsgemäss sich im Beginne des primären Ileo-Typhus kräftiger erwachsener Männer regelmässig eine nahezu normale Frequenz vorfindet. — Wegen des gedunsenen Gesichtes vermuthete ich bei dem erwähnten Patienten den Ausbruch einer Variola oder Variolois, was sich denn auch bald bestätigte.

5. Eine abnorm hohe Pulsfrequenz (von über 120 bis zu 150 Schlägen in der Minute) im Verlaufe, zumal im Beginn der Pneumonie findet ausser bei durch chronische Krankheiten geschwächten Individuen sich dann, wenn die Pneumonie als secundäre Affection sich zu einer bestehenden Herzkrankheit hinzugesellt oder wenn sie primär sich mit Pericarditis complicirt. Man wird letzteres vermuthen, wenn es sich um ein vorher gesundes Individuum handelt.

6. Eine abnorm hohe Pulsfrequenz bei Pneumonie beobachtet man auch bei Individuen, welche sich unter dem 15. Lebensjahre befinden.

7. Die sehr hohe Pulsfrequenz, welche man in Fällen beobachtet, in denen sich zu einer schleichend verlaufenden Lungenschwindsucht eine tuberculöse Pneumonie hinzugesellt, scheint einen weiteren Beleg für den Satz zu bilden, dass die Pulsfrequenz, welche eine fieberhafte Krankheit begleitet, dann eine ungewöhnlich hohe ist, wenn es sich um ursprünglich schwächliche oder durch eine vorhergegangene Krankheit heruntergekommene Menschen handelt.

8. Bei gewissen Affectionen des Respirationsapparates z. B. beim Lungenabscess kann eine auffallend hohe Pulsfrequenz bei mässig vermehrter Respirationsfrequenz und fast normaler Temperatur vorkommen. Sollte das nicht mit dem Husten zusammenhängen? —

Zur Lehre von dem Verhalten der Pulsfrequenz bei den Erkrankungen des Circulationsapparates.

Eine Vermehrung der Frequenz, und zwar eine bedeutende, beobachtet man:

a) bei Anfällen von Palpitationen;

b) bei Struma und gleichzeitigem Exophthalmus;

c) bei secundären Entzündungen, welche im Gefolge eines organischen Herzleidens auftreten;

d) bei Pericarditis geschwächter Individuen;
e) bei Embolie der Lungenarterie. — Dagegen vermehren
f) Klappenfehler die Frequenz im Allgemeinen nur mässig. —

Verminderung der Pulsfrequenz wird beobachtet:

a) bei Atrophie des Herzmuskels, meist verbunden mit Fettablagerung im subserösen Bindegewebe, in Folge von Verkalkung und von Verengerung der Coronararterien;
b) bei bedeutender Stenosis des Ostium aorticum;
c) wenn im Verlauf einer Herzkrankheit eine Hirnhaemorrhagie eintritt;
d) unter dem Einflusse der Digitalis.

Zur Lehre von der Cyanose.

Im Gegensatze zu den bei angeborenen Herzfehlern vorkommenden höchsten Graden der Cyanose beobachtet man bei den erworbenen Herzkrankheiten meistens nur die Cyanose niederen Grades, freilich in den verschiedensten Abstufungen. Am seltensten sieht man sie bei Insufficienz der Aortenklappen und hier auch nur dann, wenn es sich um Complicationen handelt. Diese Thatsache ist um so wichtiger, als bei einem anderen ebenso häufigen Klappenfehler am linken Ventrikel Cyanose sehr oft, fast sogar constant beobachtet wird. Ich meine die Stenose des Ostium venosum sinistrum. Hier sieht man die Cyanose sehr häufig, auch wenn der Klappenfehler uncomplicirt und selbst wenn derselbe nahezu compensirt ist. —

Bisweilen kommt indess auch bei den erworbenen Herzkrankheiten Cyanose höheren Grades vor. Dies habe ich unter zwei Bedingungen beobachtet, nämlich

a) in einem Falle von Stenosis ostii venosi sinistri, bei welchem in den letzten Lebenstagen Pulslosigkeit der Radialarterien, sowie in Folge von relativer Insufficienz der Tricuspidalklappe fühlbare Pulsation der Venen am Halse bestand. Bei der Section fand sich hier der linke Pulmonalarterienast von einem Thrombus ausgefüllt und mit ihm zusammenhängend ein hautartiges, den Pulmonalarterienstamm auskleidendes Gerinnsel, welches bis zu den betreffenden Klappen herabreichte. —
b) Bei Bronchialkatarrhen und Emphysem, wenn der hypertrophische rechte Ventrikel, welcher die Compensation vermittelt, fettig entartet ist.

Einige Sätze betreffend das Verhalten des Fiebers bei Krankheiten des Respirationsapparates.

Es giebt zahlreiche Affectionen des Respirationsapparates, die nicht von Fieber begleitet werden, nämlich:

a) Structurveränderungen, welche das Ergebniss abgelaufener krankhafter Vorgänge sind, so die Bronchiektasie, das Emphysem, Atelektase, die Bindegewebsinduration der Lunge, ausgeheilte nicht mehr eiternde Höhlen, obsolescirte Tuberkeln, die Verwachsung der Pleurablätter, fibrino-seröses Exsudat im Pleurasack etc.

b) Gewisse krankhafte noch nicht abgelaufene, resp. noch in ihrer Entwickelung begriffene Vorgänge, so die Transsudation seröser Flüssigkeit in das Lungenparenchym (Lungenoedem), Transsudation in die Pleurasäcke, chronischer Katarrh mit oder ohne Erweiterung des Lumens der Bronchien. —

Die von Fieber begleiteten Vorgänge zerfallen in zwei Gruppen:

a) Acute fieberhafte Krankheiten. — Zu diesen gehört: die croupöse und die katarrhalische Pneumonie, die sogenannte hypostatische, ferner die metastatische und die haemorrhagische Pneumonie; die acute Miliartuberkulose der Lungen, die Gangräna pulmonum, der acute Bronchialkatarrh, welcher entweder eine selbstständige Krankheit darstellt oder als Exacerbation eines chronischen Katarrhes erscheint; endlich die acute Pleuritis. Von diesen Affectionen bietet nur die croupöse Pneumonie, vielleicht auch noch der acute Bronchialkatarrh und die acute Pleuritis einen rhythmischen Verlauf dar.

b) Chronische fieberhafte Krankheiten. — Zu ihnen zählt die chronische croupöse, ferner die interstitielle und die tuberculöse Pneumonie; die chronisch verlaufende einfache und tuberculöse Pleuritis, die chronische Miliartuberculose der Lungen, die aus chronischen oder acuten Entzündungen hervorgegangene Ulceration des Parenchyms. —

In Fällen, welche sonst wie eine croupöse Pneumonie, aber nicht mit ausgeprägtem Froste beginnen, hat man die Entstehung eines Lungenabscesses oder einer tuberculösen Pneumonie zu fürchten.

In Fällen, bei welchen der Verlauf in den ersten sieben Tagen der einer croupösen Pneumonie ist, die betreffenden Patienten aber, statt einen ausgesprochenen Anfangsfrost darzubieten täglich über mehr oder weniger starkes Frieren klagen, muss man ebenfalls zweifeln, ob man es mit einer ächten croupösen Pneumonie zu thun habe.

Wenn bei einer Pneumonie die Temperatur allmälig sinkt, während die Pulsfrequenz ungewöhnlich hoch bleibt, so ist die Prognose eine üble.

Rascher Abfall der Temperatur, während die Pulsfrequenz eine ungewöhnliche Höhe beibehält oder sogar steigt, — deutet auf Mors imminens.

Von besonderer Wichtigkeit für die Diagnose der Lungenmetastasen bei Pyämischen ist das unregelmässige Auf- und Abschwanken der Temperatur. Diese Erscheinung kann den Frostanfällen vorhergehen, — aber auch ohne alle Frostanfälle beobachtet werden und ist in diesem Falle von doppelter Wichtigkeit für die Diagnose. —

Intermittirendes Fieber kann schon im Beginn einer tuberculösen Pneumonie erscheinen und dann zur Verwechslung mit Malariainfection Veranlassung geben. Dies habe ich schon zu wiederholten Malen Gelegenheit gehabt zu beobachten in Fällen, in denen eine genauere Untersuchung die Zeichen einer ausgedehnten Verdichtung des oberen Theiles einer Lunge ergab. Aehnliches hat auch bereits Andral beobachtet. Vrgl. eine Bemerkung A.'s zu Laënnec's Traité de l'auscultation, IV. Edit., Brux. 1837. p. 234.

Das Chinin. sulph. ist zuweilen von günstiger Wirkung auf das im Verlauf der chronischen (in der Rückbildung begriffenen) tuberculösen Pneumonie auftretende intermittirende Fieber, speciell dann, wenn es bei heruntergekommenen und stark erblassten Individuen angewandt wird.

Ein Katarrh der Luftwege kann, wie ein von mir beobachteter Fall lehrt, von remittirendem Fieber und Nachtschweissen begleitet sechs Wochen dauern und dann Veranlassung zur Verwechslung mit acut verlaufender tuberculöser Schwindsucht geben.

Zur Lehre vom Fieber.

Frostanfall im Verlaufe eines acuten Gelenkrheumatismus zeigt das Eintreten einer entzündlichen Affection, wahrscheinlich innerhalb des Brustkastens, an. —

Zur Lehre von der Dyspnoë.

Die Dyspnoë, sowie überhaupt die Erstickungsgefahr ist bei Krankheiten der Respirationsorgane um so grösser, je rascher sich das Respirationshinderniss bildet. Beweise für die Richtigkeit dieses Satzes liefern die Fälle von pleuritischem Exsudat, sowie der diffuse Bronchialkatarrh.

Beträchtlich vermehrte Respirationsfrequenz ohne Gefühl von Athemnoth ist ein häufiges Vorkommniss bei Pneumonie.

Eine interessante Thatsache ist die bereits mehrere Male von mir beobachtete Steigerung der Dyspnoë bei pleuritischem Exsudat in den späten Abendstunden und während der Nacht. — Aus Morgagni: Epistol. anat. medic. XVI. ist zu ersehen, dass dieses Phänomen die Alten besonders beschäftigt hat. Der betreffende Abschnitt wird daselbst durch eine Beobachtung von rechtsseitigem pleuritischem Exsudat eingeleitet, in welcher es heisst: „Juvenem, mulierem tussis, sitis, respirandi difficultas cum diu vexassent, tum praecipue in ultimis vitae diebus noctu premebant“. — Im Verlaufe der Auseinandersetzung lautet es dann weiter: „Nec vero negari potest, si ad cetera indicia hoc quoque accesserit, ut hominem a primo somno repente excitet gravior spirandi difficultas, veram saepe esse conjecturam, thoracis hydrope laborare etc.“ Hierauf werden Beobachtungen angeführt, aus denen hervorgeht, dass das Phänomen sowohl in zweifellosen Fällen von pleuritischem Exsudat fehlen, als auch ohne ein solches, z. B. bei verschiedenen Lungen- und Herzkrankheiten vorkommen könne.

Bei vorhandener Dyspnoë beobachtet man öfter eine paroxysmenartige Steigerung derselben. Die Bedingungen hierfür sind manchmal dunkel.

In einzelnen Fällen ist es der Schlaf, welcher diese Anfälle auslöst (vielleicht wegen der relativ vermehrten Sauerstoffaufnahme und der dadurch gesteigerten Erregbarkeit der Medulla oblongata?); in anderen Fällen sind Muskelbewegungen, wie z. B. Husten, in noch anderen die Aufnahme grösserer Mengen von Speisen in den Magen, bisweilen endlich auch Gemüthsbewegungen die Ursache. —

Wie bei abnorm grossen Widerständen, welche sich der Entleerung des linken Ventrikels entgegenstellen, die Dauer der Systole wächst, so nimmt auch bei abnormen Widerständen, welche dem Einströmen der atmosphärischen Luft in den Respirationsapparat sich entgegenstellen, die Dauer der Inspiration zu.

Bei Respirationshindernissen, welche ihren Sitz in den Luft zuführenden Canälen haben, ist die Respirationsfrequenz eine von zwei entgegengesetzt wirkenden Einflüssen abhängige Zahl, indem das Respirationshinderniss für sich die Frequenz zu steigern, die Verengerung der Luft zuführenden Kanäle aber dieselbe zu vermindern strebt. —

Während die Dyspnoë aus naheliegenden Gründen bei allen Krankheiten des Respirationsapparates und sogar bei solchen ausserhalb des letzteren vorzukommen vermag, demnach in der Mehrzahl der Fälle nicht für die Diagnose der Natur der Krankheit benutzt werden kann, hat sie doch in einzelnen Fällen einen besonderen diagnostischen Werth, so für die Erkennung der acuten und subacut verlaufenden Miliartuberculose. Das zeigt in evidentester Weise ein vor einiger Zeit von mir beobachteter Fall von subacuter Miliartuberculose, welcher nach achtwöchentlicher Dauer mit dem Tode endigte. Patient kam mit den Erscheinungen heftigen Fiebers und eines hohen Grades von Dyspnoë (die Respirationsfrequenz betrug 50 in der Minute) in die Anstalt. Dabei kaum eine Spur von Husten und kein Auswurf. Die Frage war: woher rührte die Dyspnoë? Die Ursache der gesteigerten Athemfrequenz und Dyspnoë lag weder im Abdomen, — denn dies war gar nicht aufgetrieben — noch im Herzen, — denn auch dies verhielt sich normal

— noch in der Medulla. Ergo musste sie im Respirationsapparat selbst gelegen sein. Die Untersuchung dieses aber ergab weder eine ausgebreitete Infiltration der Lungen, noch auch die Zeichen eines Ergusses im Pleurasack, noch solche einer Flüssigkeitsanhäufung in den Bronchien. Mithin musste man an eine zerstreute Infiltration des Lungenparenchyms, bedingt durch zahlreiche über dasselbe verbreitete kleinere Heerde denken und diese konnten nur durch Miliartuberkeln bedingt sein. — Man kann hiernach wenigstens für eine Reihe von Fällen folgenden diagnostischen Satz aufstellen: Wenn bei einem zwischen dem 18. bis 40. Lebensjahre stehenden Individuum ein hoher Grad von permanenter Dyspnoë verbunden mit heftigem Fieber erscheint, ohne dass ein Respirationshinderniss ausserhalb des Respirationsapparates nachgewiesen werden kann und ohne dass die akustische Untersuchung eine umfängliche Verdichtung des Lungenparenchyms oder eine reichliche Anfüllung des Bronchialbaumes mit Flüssigkeit darthut, so kann man mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit acute Miliartuberculose diagnosticiren.

Dazu kommt in vielen Fällen als wichtiges Moment die Cyanose und ein an anderer Stelle zu besprechendes percutorisches Zeichen. —

Der Tod durch Erstickung ereignet sich häufig bei den Affectionen des Respirationsapparates; doch tritt er keineswegs immer unter heftigen dyspnoëtischen Erscheinungen auf.

Ein in dieser Beziehung interessanter und mittheilenswerther Fall wird von Pidoux (Actes de la Société méd. des hôpitaux de Paris, I. fascic. Paris 1850. p. 115) erzählt. Er betrifft einen Mann in den vierziger Jahren, der seit circa drei Wochen an einer schleichenden linksseitigen Pleuritis litt. Das Exsudat füllte schliesslich den ganzen Pleurasack an. Obgleich das Fieber, der Husten, die Athemnoth in keinem Verhältniss zur Grösse des Ergusses standen, so nahmen die Kräfte des Patienten zusehends ab. Er hatte unregelmässige, in Paroxysmen auftretende Schweisse, welche keine Erleichterung brachten, und seit langer Zeit keinen Schlaf. — Eines Abends gegen 11 Uhr stellte sich ungewöhnliche Schläfrigkeit und stärkerer Schweiss ein. Der Patient legt sich auf die linke Seite und lässt sich gehörig zudecken, um endlich einmal zu schlafen und einen kritischen Schweiss hervorzurufen. Seine Frau legte sich neben ihn. Sie war sehr erfreut, da der Kranke schon seit einem Monat keinen rechten Schlaf gehabt

hatte. Er schwitzte und rührte sich nicht. So vergehen zwei bis drei Stunden. Die ungewöhnliche Unbeweglichkeit und Ruhe, welche die arme Frau anfangs erfreut hatten, wurden ihr endlich verdächtig. Sie berührt den Kranken, aber der anfangs warme Schweiss war jetzt kalt. Erschreckt springt sie aus dem Bette, um eine Nachbarin zu holen und dieser ihre Befürchtungen mitzutheilen . . . . . „Celle-ci s'ose s'assurer du fait. Le malade était mort. Ce bésoin de sommeil était le prélude de la mort". —

Man muss demnach zweierlei Arten des Todes durch Suffocation unterscheiden, nämlich:

a) den Fall, dass das Blut sauerstoff- und kohlensäurereich ist; dann tritt der Tod unter heftigen dyspnoëtischen Erscheinungen ein;
b) den Fall, dass das Blut sauerstoff- und kohlensäurearm ist. Hier stirbt der Kranke, weil seine vitalen Nervencentra zu wenig Sauerstoff erhalten. Die Respirations- und Herzthätigkeit erlöschen, ohne dass stürmische Erscheinungen vorhergehen und der Tod vermag plötzlich, wenigstens ganz unerwartet, einzutreten. —

Abnahme der Dyspnoë trotz gleichbleibenden oder gar zunehmenden Respirationshindernisses ist eine Erscheinung von sehr übler Vorbedeutung, welche den nahen Eintritt des Todes ankündigt. —

Es ist sehr einladend, Hunger, Durst und Lufthunger in eine Reihe zu stellen und sie als Empfindungen zu betrachten, welche durch Mangel von Nahrung, durch Mangel von Flüssigkeit, durch Mangel von Sauerstoff hervorgerufen werden. Die Kohlensäure-Theorie der Respiration ist dieser Auffassung nicht im Wege. Der Lufthunger wird allerdings durch Sauerstoffmangel bedingt, aber das Mittel, ihn zu befriedigen, ist eben die Kohlensäure, welche stimulirend auf das Centrum der motorischen Athmungsnerven wirkt. Während beim Nahrungshunger, beim Durst der Wille intervenirt, welcher die nöthigen Bewegungen hervorruft, um das Fehlende herbeizuschaffen, ist es beim Lufthunger die Kohlensäure, welche intervenirt, indem sie vertiefte Athembewegungen erregt und auf diese Weise die Aufnahme der nöthigen Menge von Sauerstoff vermittelt.

Bei hochgradiger Dyspnoë haben wir in Fällen, in denen die Dyspnoë Vorläuferin des Todes durch Suffocation sein kann, rücksichtlich der Therapie zwei Hauptaufgaben zu erfüllen:

a) eine Verminderung oder Hebung des Respirationshindernisses zu bewerkstelligen, und wenn dies nicht angeht,
b) eine Verminderung des Gefühles von Beklemmung und Verringerung der Arbeit der Inspirationsmuskeln herbeizuführen.

In Bezug hierauf ist es von Wichtigkeit, sich zu vergegenwärtigen, dass es:

1. Anfälle von grosser Dyspnoë giebt, von denen wir wissen, dass dieselben ohne eine das Leben unmittelbar bedrohende Gefahr vorübergehen werden, wie z. B. die des katarrhalischen Asthma;
2. dass es Fälle giebt, von denen es klar ist, dass die Dyspnoë oder vielmehr die Gefahr der Erstickung nur dadurch beseitigt werden kann, dass wir das Respirationshinderniss selbst wegschaffen; dies ist beim Croup, beim pleuritischen Exsudat, beim Pneumothorax etc. der Fall;
3. dass endlich Fälle vorkommen, in denen die Gefahr der Erstickung zwar vorhanden ist, aber das Respirationshinderniss nicht sofort beseitigt werden kann, wie sich solches z. B. bei Pneumonie, bei diffusem Bronchialkatarrh etc. ereignet.

In den Fällen 1 und 3 wenden wir zur Erleichterung des Kranken Mittel an, welche das Gefühl von Beklemmung und Beengung zu vermindern im Stande sind. Solche Mittel sind das Opium, die Belladonna, Strammonium, Salpeterpapier, die comprimirte Luft etc. Während das Opium bei gleichzeitiger starker Cyanose von übler Wirkung ist, leistet es gute Dienste und zwar schon in kleineren Dosen, wenn es bei heruntergekommenen und anämischen Individuen zur Anwendung kommt. Für die letzteren Fälle empfiehlt sich ganz besonders der Gebrauch der Tinctura Opii benzoica. Der Aderlass übt eine ausgezeichnete antisuffocatorische Wirkung bei Pneumonie, welche mit starker Cyanose einhergeht, während bei diffusem Bronchokatarrh seine Anwendung weniger zu empfehlen ist. — Was ist vom Arsenik zu halten? Seine Wirkung besteht vielleicht darin, dass es die Oxydation hintenanzuhalten oder das respiratorische Nervencentrum unempfindlich zu machen vermag. —

Bezüglich des theoretischen Verständnisses der günstigen Wirkung des Aderlasses unter den hier angeführten Bedingungen sei auf die unter meiner Leitung experimentell erhärtete Thatsache hingewiesen,

dass Thiere, denen man einen doppelten Pneumothorax anlegt, wenn sie vorher venäsecirt worden sind, später ersticken, als solche, denen kein Blut vorher entzogen wurde.

Warum müssen die abnormen Empfindungen oft Gegenstand der Therapie werden? Offenbar aus zwei Gründen:

a) einmal um ihrer selbst willen;

b) sodann weil durch ihre Fortdauer der Vorrath an Nervenkräften erschöpft wird und zwar um so leichter, wenn gleichzeitig die Ernährung leidet und andere erschöpfende Momente vorhanden sind. —

Zur Lehre vom Asthma.

Oefter wiederkehrende asthmatische Anfälle, bisweilen regelmässig intermittirend und nur des Nachts auftretend, sind mitunter das einzige Zeichen, welches auf eine intensive Herzkrankheit hindeutet, namentlich in jenen Fällen von beträchtlicher Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, welche die Folge einer Sclerose des Aortensystems ist.

Es ist in Bezug auf die Therapie von Wichtigkeit, die beiden Formen des katarrhalischen und cardialen Asthma von einander zu trennen. Als Anhalt für ihre diagnostische Unterscheidung dürften die folgenden Momente dienen:

a) Besteht ein Klappenfehler oder eine Hypertrophie des linken Ventrikels, sei es durch Sclerose des Aortensystems, sei es durch eine Nierenkrankheit bedingt, so kann von einem katarrhalischen Asthma von vornherein kaum die Rede sein.

b) Beim cardialen Asthma wird von dem Kranken entweder gar kein Sputum oder ein solches, welches aus rosig gefärbten schaumigen Massen besteht, expectorirt.

c) Beim cardialen Asthma beobachtet man am Thorax öfter das

Vorhandensein eines crepitirenden Rasselns von verschiedener Ausdehnung, während beim katarrhalischen meist Pfeifen und Schnurren vernehmbar ist.

d) Das katarrhalische Asthma tritt vorzugsweise gern zu gewissen Jahreszeiten auf. . . . .

In Bezug auf die Aetiologie des katarrhalischen Asthma's ist zu bemerken, dass dasselbe:

1. oft von der Kindheit her datirt, resp. in einem Katarrh begründet ist, welcher in den ersten beiden Lebensjahren entstanden ist;
2. dass es bisweilen mit chronischen Exanthemen, z B. Psoriasis im Zusammenhange steht und nach deren Vertreibung verschwindet;
3. dass eine skrophulöse Anlage ein prädisponirendes Moment für dasselbe abzugeben vermag, indem das Asthma von einem auf Grund dieser Anlage entstandenen chronischen Katarrh der Nase und des Pharynx seinen Ausgang nimmt;
4. dass zuweilen der Aufenthalt in feuchter und kalter Gegend den ersten Anlass für seine Entstehung giebt. —

Ich betrachte das Asthma catarrhale als einen Catarrhus acutissimus der feinsten Bronchien, welcher anfangs immer ganz vollständig nach jedem Anfall verschwindet, während später die einzelnen Anfälle mehr und mehr zusammenrücken und schliesslich nur durch Exacerbation eines chronischen Katarrhes bedingt sind. — Es wäre möglich, dass die Ursache des Katarrhes in einer Affection der vasomotorischen Nerven der Bronchialschleimhaut zu suchen ist.

Die Therapie hat beim katarrhalischen Asthma zwei Hauptindicationen zu erfüllen, nämlich:

1. die einzelnen Anfälle möglichst zu mildern und abzukürzen, und
2. die Disposition zu neuen Anfällen zu ermässigen, resp. zu beseitigen.

Der ersteren Indication, speciell der Abkürzung des Anfalles, genügen wir dadurch, dass wir, sowie die ersten Symptome des Anfalls

sich zeigen, den Kranken das Zimmer oder Bett aufsuchen lassen und ihn beides — wenigstens das Zimmer — nicht eher zu verlassen gestatten, als bis der Katarrh beseitigt ist. Im entgegengesetzten Falle wird der Anfall in die Länge gezogen. Stellt sich Pfeifen ein, so empfiehlt sich die Anwendung eines Vomitivs und hierauf der Ipecacuanha in refracta dosi (0,1 Gr. pr. dosi). Zu gleicher Zeit sind fliegende Vesicantien und Senfteige auf die Brust zu appliciren. Diese Medication wird später durch den Gebrauch des Ammon. muriaticum ergänzt, welches bei erregbaren, nicht vollsaftigen Individuen zweckmässig mit einem Infus rad. Valerianae combinirt wird. Zur Verminderung der Athemnoth dienen Narcotica, Salpeterpapier, Strammonium.

Der zweiten Indication wird im Wesentlichen durch eine Abhärtung der Haut und der Respirationsschleimhaut, sowie durch ein ableitendes Verfahren auf Haut und Muskeln genügt. Letzteres bezweckt durch Erhöhung der Blutfülle der genannten Gebilde eine Entlastung der Bronchialschleimhaut herbeizuführen. Zu dem Zwecke empfiehlt es sich, die Patienten im Sommer die Soolbäder von Rehme und sie später kalte Abreibungen gebrauchen zu lassen, welche letztere im Herbst und Winter durch trockene Abreibungen ersetzt werden. Ferner müssen sich die Kranken viel in freier Luft bewegen; Tabakrauchen, Biertrinken etc., sowie den Aufenthalt in staubiger Atmosphäre meiden und systematische Gymnastik treiben. Unterstützt wird diese Kur durch den Gebrauch des Emser Brunnen oder in Fällen, in denen es sich um fettreiche Individuen handelt, durch den des Karlsbader Wassers.

Zur Lehre vom Lungenoedem.

Die Entstehung des acuten Lungenoedems setzt zwei Bedingungen voraus, nämlich:

a) abnorme Spannung des Pulmonalarteriensystems;

b) seröse Blutcrase (i. e. Verdünnung des Blutserums).

Ist eines dieser beiden Momente sehr ausgeprägt, so braucht das andere um so weniger intensiv zu sein.

Die das Lungenoedem prädisponirenden Affectionen zerfallen demgemäss in drei Hauptgruppen:

1. solche, welche eine abnorme Stauung im Pulmonalarteriensystem zur Folge haben; hierher gehören die verschiedenen Herzkrankheiten, Pneumonie, pleuritisches Exsudat;
2. solche, welche eine seröse Crase zur Folge haben, wie die Nierenkrankheiten, die Recurrens etc.;
3. solche, welche beides bewirken.

Die occasionellen Momente zerfallen in zwei Hauptgruppen, in:

1. solche, welche die Spannung im Pulmonalarteriensystem vorübergehend erhöhen (hier ist namentlich der Coitus anzuführen, vielleicht auch ungewöhnliche Muskelanstrengungen), und
2. solche, welche durch Unterdrückung der Hautthätigkeit momentan die Verdünnung des Blutserums steigern (Erkältungen).

Die Therapie hat zwei Aufgaben zu erfüllen, nämlich die Transsudation zu beschränken und die Resorption des Transsudates zu beschleunigen. Der ersteren wird durch Anwendung zweier Methodengenügt:

a) durch Eingriffe, welche geeignet sind, den Druck im Pulmonalarteriensystem herabzusetzen; hierher gehören die Venaesection, die Sinapismen, die heissen Handbäder. Die Venaesection wirkt direct druckvermindernd, die Hautreize indirect, indem sie eine grössere Blutmenge in der Haut und im Unterhautbindegewebe fixiren. Damit die Sinapismen ihren Zweck erfüllen, müssen sie gross sein und über die Oberfläche des Körpers prominiren.
b) durch Mittel, welche contrahirend auf die kleinen Arterien des Pulmonalgefässsystems wirken. Solche sind das Blei, die Ipecacuanha in grossen Dosen (als Vomitiv), die Vesicantien, welche neben der von den Hautreizen oben erwähnten Wirkung eine reflectorische Contraction der Gefässe in der Tiefe zur Folge haben. —

Je nachdem die Spannung im Pulmonalgefässsystem oder die seröse Crase überwiegt, werden die einen oder die anderen Mittel bevorzugt. Bei sehr robusten Individuen, speciell, wenn es sich um Sclerose des Aortensystems handelt, würde ich der druckvermindernden Methode (in Form von Venaesection, Schröpfköpfen, Reizmitteln auf die Haut und der Darreichung des Calomel in grossen Dosen) den Vorzug geben. Bei ausgesprochener seröser Crase dagegen sind die Mittel zu wählen, welche contrahirend auf die Gefässe wirken, und von diesen vorzugsweise das Blei und die grossen Vesicantien. Die Ipecacuanha sollte nicht ohne vorhergegangene Venaesection zur Anwendung kommen.

Zur Wirkung der Abführmittel bei den Affectionen des Respirationsapparates.

Starke (hydragoge) Abführmittel haben bei den Affectionen des Respirationsapparates unter Umständen eine günstige, unter anderen eine ungünstige Wirkung. Ersteres constatirt man in Fällen von chronischem Katarrh mit profuser Secretion und in Folge dessen starker Dyspnoë, namentlich, wenn es sich um kräftige Individuen, die keine Symptome von Intestinalreizung darbieten und natürlich auch nicht fiebern, handelt; letzteres bei Anwendung der Abführmittel auf der Höhe des acuten Bronchialkatarrhes und der Pneumonie.

Zur Lehre vom Stimm-Fremitus und den am Thorax fühlbaren Vibrationen, von denen manche Geräusche begleitet sind.

Jedes starke und tiefe Geräusch, welches im Respirations- oder Circulationsapparat erzeugt wird, kann von fühlbaren Vibrationen begleitet sein. — Schon Laënnec kannte die Thatsache, dass ein in oberflächlich gelegenen Cavernen erzeugtes Rasseln, ebenso wie das Schnurren von Fremitus begleitet sein kann. —

Mit Hülfe des Fremitus lässt sich beim pleuritischen Exsudat und beim Pneumothorax die Lage der verkleinerten Lunge auffinden und bestimmen, ein Umstand, der von besonderer Wichtigkeit für die Punctio thoracis ist. Man darf die letztere niemals an einem Orte ausführen, an welchem der Fremitus noch deutlich ist.

Wenn die Resorption eines pleuritischen Exsudates begonnen hat, dann erscheint der Fremitus an den Stellen, an welchen die Dämpfung abgenommen hat, unter Umständen sogar stärker, als an den entsprechenden Stellen der gesunden Seite. Dasselbe beobachtet man von vorn-

herein bei mittelgrossen pleuritischen Exsudaten, bei welchen der Fremitus über den lufthaltig gebliebenen Lungenpartieen gewöhnlich verstärkt ist, während er an den Stellen der Thoraxwand, hinter denen das Exsudat sich befindet, geschwächt oder verschwunden ist. Die Ursache dieses Phänomens ist offenbar darin zu suchen, dass die in den Hauptbronchus der kranken Seite eintretenden Schallwellen sich wegen der Compression vieler kleiner Bronchien hier nur auf ein verhältnissmässig kleines Luftquantum verbreiten, mithin dasselbe in stärkere Schwingungen versetzen müssen, als die weit grössere Luftmasse der gesunden Lunge, auf welche sie ja nur mit derselben lebendigen Kraft einwirken, als auf die der kranken Seite.

Ich habe bisher zwei Fälle beobachtet, in denen das vesiculäre Athemgeräusch am Thorax von fühlbaren Vibrationen begleitet war. Der erste Fall betrifft einen Knaben, der letztere einen in den dreissiger Jahren befindlichen Kranken, welcher seit einigen Monaten an einem Katarrh mit sparsamem klebrigem Auswurf leidet und selber angiebt, dass er bei tiefen Inspirationen einen fühlbaren Fremitus im unteren Theile des rechten Thorax bemerke. Die Untersuchung ergiebt an dieser Hälfte der Brustwand überall normalen Percussionsschall und eine Unbeweglichkeit des unteren Lungenrandes. Bei tiefen Inspirationen erscheint hinten rechts unten ein sehr lautes tiefes, fast metallisch klingendes, rauhes vesiculäres Athmen, welches von einem sehr starken Fremitus begleitet ist. Sollte es sich vielleicht um die Combination einer eigenen Art von Ronchus sonorus mit vesiculärem Athmen handeln und gleichzeitig um ectatische Bronchien in dem unteren Theile der rechten Lunge? —

Zur Lehre von den aus der Entfernung hörbaren Geräuschen am Respirationsapparate.

Stertor entsteht aus dreifacher Ursache: entweder in Folge einer Paralyse des Velum palatinum, oder durch Rückwärtsfallen der gelähmten Zunge in den Schlund, oder durch Anwesenheit von Schleim im Pharynx und in den gröberen Luftwegen.

Ist der Stertor auf letztere Weise erzeugt, dann ist er immer ein schlimmes Zeichen. Denn entweder fehlt die normale, zur Erzeugung von Husten nothwendige Erregbarkeit der Schleimhaut, oder es gebricht an der genügenden Muskelkraft, oder der Zufluss von Fluidum in die Luftwege ist so gross, dass die Expectoration mit ihm nicht Schritt halten kann. Letzteres wird z. B. beim Durchbruch eines pleuritischen Exsudates in die Luftwege beobachtet.

Der pharyngeale Stertor kommt bei Apoplexie vor und hat hier eine doppelte Ursache, nämlich das Zurückfallen der Zunge und die Anhäufung von Flüssigkeit im Pharynx (ob wegen Lähmung des Oesophagus?). Er ist öfter ein Zeichen drohender Erstickung und kann sammt dieser dadurch beseitigt werden, dass man die Kranken aus der Rücken- in die Seitenlage bringt. —

Die Ursache des Stridor ist gleichfalls eine dreifache, indem derselbe:

a) als Stridor nasalis,
b) als Stridor laryngealis und
c) als Stridor trachealis

zur Beobachtung kommt. Der nasale Stridor ist ein bei Typhösen häufig zu beobachtendes Phänomen, ein Signum mali ominis. Er ist durch Lähmung der Erweiterer und Heber der Nasenflügel bedingt und kennzeichnet sich durch eine bei jeder Inspiration in Form einer Furche auftretende Vertiefung der Gegend, in welcher die Nasenflügel sich an den knöchernen Theil der Nase ansetzen. —

Der tracheale Stridor kann durch die verschiedensten Geschwülste, welche comprimirend auf die Trachea wirken, hervorgerufen werden, so z. B. durch die verschiedenen Arten von Struma, durch sarcomatöse, in der Gegend der Bifurcation der Trachea befindliche Lymphdrüsengeschwülste, durch Aneurysmen des Truncus anonymus. Er wird als solcher erkannt:

a) indem Affectionen des Larynx ausgeschlossen werden können;
b) durch vergleichsweise Auscultation des Larynx und der der Fossa jugularis entsprechenden Gegend;
c) durch die Existenz von Zeichen, welche auf einen die Trachea möglicher Weise comprimirenden Tumor hinweisen. —

Oefter ist man auf die letzteren beiden diagnostischen Momente allein angewiesen, nämlich dann, wenn der Kranke nicht laryngoscopirt werden kann.

Eigenthümliche, weithin hörbare Geräusche werden auch bei der Anwesenheit von Fremdkörpern in den Luftwegen beobachtet und sind für die Diagnose oft von der grössten Wichtigkeit. Ihre Beschaffenheit ist eine dreifache, je nachdem das Geräusch durch die Bewegungen des Körpers oder durch die seitens desselben bedingte Verengerung der luftzuführenden Wege, oder durch eine eigenthümliche Beschaffenheit des Fremdkörpers verursacht ist. —

Zur Lehre von den Lungenblutungen und deren Behandlung.

Bei Celsus wird mit dem Ausdruck: „Sanguinem exspuere" jede Blutung bezeichnet, welche aus dem Munde stattfindet, gleichgültig, welches der Ursprung des Blutes, d. h. welches der Ort ist, an dem die Extravasation vor sich geht. Anders Aretaeus, der nur die Blutungen, die im Munde selbst ihre Quelle haben „Haemoptysis" nennt, während die Lungenblutungen von ihm als „Anagoge" bezeichnet werden. (Siehe die von Mann besorgte Uebersetzung des Aretaeus. Halle 1858. p. 19 und 21.)

Die von Fieber begleiteten Lungenblutungen sind stets gefährlich; denn sie leiten eine tuberculöse Pneumonie (oder einen Lungenbrand!) ein. Jedoch auch fieberlose Blutungen haben öfter eine schleichend verlaufende tuberculöse Lungenentzündung im Gefolge, wie eine Reihe von mir beobachteter Fälle lehrt.

Reichliche Blutung leitet die tuberculöse Pneumonie öfter ein, auch wenn diese sich zu einer bereits bestehenden tuberculösen Lungenphthise hinzugesellt.

Die käsige Pneumonie der Kinder, wenn dieselben sich unter dem 7. Lebensjahre befinden, wird niemals durch Haemoptysis eingeleitet; und auch bei älteren Kindern ist die initiale Haemoptoë selten. Ebenso

sind Cavernenblutungen bei Kindern selten und wenn sie vorkommen, so erscheinen sie fast ausschliesslich bei solchen, welche über sieben Jahre alt sind. Dagegen kommen bisweilen bei ihnen tödtliche Blutungen vor, welche durch Vergrösserung von tuberculisirten Bronchialdrüsen bedingt sind. Einen Fall dieser Art beschreiben Rilliet und Barthez in ihrem Werke Tome III. p. 624.

Sehr profuse und dadurch schnell tödtende Lungenblutungen kommen gemeiniglich unter folgenden Umständen vor:

a) bei Berstung eines blossgelegten Pulmonalarterienastes;

b) bei Communication der Aorta oder eines der grossen von ihr abgehenden Aeste mit den Luftwegen;

c) bei Kindern und zwar hier einmal ohne jedwede sichtbare Gefässzerreissung, bedingt durch die Stauung des pulmonalen Blutstromes in Folge von vergrösserten Bronchialdrüsen, sodann verursacht durch eine Communication vereiterter Bronchialdrüsen einerseits mit dem Bronchialbaum, andererseits mit den grossen Blutgefässen.

Profuse Blutungen können, wie durch Nierensteine, so auch durch Lungensteine erzeugt werden. Vgl. in dieser Beziehung Besnier (Bulletins de la société médic. des hôpitaux de Paris. Paris 1866. 2ème Série. Tome II. p. 21.), woselbst ein von Vidal beobachteter Fall eines verzweigten Bronchiensteines sich mitgetheilt findet: „Calcul rameux, qui était placé au milieu d'une dilatation bronchique. Autour la muqueuse était ulcéré, mais le tuyau bronchique n'était pas perforé. Le parenchyme pulmonaire ne contenait aucun tubercule, mais il était induré tout autour du point occupé par la dilatation bronchique. — On avait cru à une phthisie d'autant plus facilement que le sujet avait eu des hémoptysies abondantes“.

Dass das durch Husten entleerte reine Blut öfter ein Aequivalent des rubiginösen Sputums sei, hat bereits Stoll ausgesprochen. Vgl. dessen Ratio medendi, pars III, p. 12 et seqq. Die Analogie zwischen beiden lässt sich ganz besonders noch durch die Thatsache stützen, dass bei echter Pneumonie nicht selten ein ziegelfarbenes Sputum expectorirt wird. — Warum aber kommt bei käsiger Pneumonie verhältniss-

mässig selten (?) ein blassrostfarbenes oder grünes Sputum und so häufig Haemoptysis zur Beobachtung? Offenbar aus zweierlei Ursachen: einmal sind die Widerstände für den pulmonalen Blutstrom bei solchen Constitutionen wegen des schlecht gebauten schmalen, flachen Thorax und der wenig ergiebigen Inspirationen (in Folge der mangelhaften Entwickelung der Inspirationsmuskeln) grösser, andererseits aber auch die Gefässwände selbst zarter als unter normalen Bedingungen. —

Eine sehr wichtige Frage ist die: welche Bedeutung hat die Haemoptysis, die bei einem Menschen mit hereditärer Anlage und phthisischem Habitus auftritt, besonders dann, wenn sie ohne occasionelle Ursache erscheint? — In solchem Falle handelt es sich stets um eine Blutung in Folge von activer Hyperaemie, deren Ausgang meist die Bildung von käsigen Produkten ist. Ist die Blutung von Fieber begleitet, dann ist wohl immer ein grösserer Lungenabschnitt befallen; verläuft sie ohne Fieber, so betrifft die Affection höchst wahrscheinlich nur eine kleine Stelle; doch kann sie auch in diesem Falle sich noch nachträglich ausbreiten und dann ebenfalls mit Fieber verbinden. Spurlos verschwindet die active Hyperämie wohl nur in einer sehr kleinen Zahl von Fällen.

Eine zweite Frage ist die: welche Bedeutung hat die Haemoptysis bei einem kräftigen Menschen ohne hereditäre Anlage? Dies hängt von der Beschaffenheit der occasionellen Ursache ab. Je geringfügiger diese ist, ein um so bedenklicheres Symptom ist die Blutung. — Bei einem durch irgend welches Moment geschwächten Individuum hat die Haemoptysis dieselbe Bedeutung, wie bei einem Individuum mit phthisischem Habitus.

Bemerkenswerth ist, dass ich bis jetzt fast in allen Fällen tödtlicher Lungenhaemorrhagie entweder vollständig geheilte oder in der Heilung begriffene tuberculöse Phthise vorfand. —

Profuse Blutungen, welche in einer Reihe von Fällen plötzlich durch Suffocation tödten, in einer anderen hochgradige Anaemie bedingen und durch ihre grosse Hartnäckigkeit sich auszeichnen, kommen fast ausschliesslich nur im Laufe der chronischen tuberculösen Lungenphthise vor. Sie sind stets durch Eröffnung eines grösseren Pulmonal-

arterienastes bedingt, während die Blutungen im Beginne der Tuberculose capilläre sind. Die Ursachen dieser arteriellen Blutungen sind doppelter Art:

a) Die im Verlaufe der Lungentuberculose obliterirenden Pulmonalarterienäste müssen zum Theil wieder permeabel geworden sein. — Die Wiederausdehnung solcher in der Obliteration begriffener Gefässzweige geschieht, wenn mit dem Stillstande des Processes beim Verschwinden des zehrenden Fiebers die Ernährung sich verbessert und mit der besseren Ernährung die Blutmasse und die Energie des Herzens zngenommen hat. Mit der sich steigernden Leistungsfähigkeit des Herzens und der zunehmenden Blutfülle wächst die Spannung im Pulmonalarteriensystem. Diese wird in einer Reihe von Fällen noch dadurch vermehrt, dass sich eine Hypertrophie des rechten Ventrikels entwickelt.

b) Zu dieser gesteigerten Spannung des Pulmonalarteriensystems, unter deren Einwirkung die in der Obliteration begriffenen Pulmonalarterienäste sich erweitern und sogar kleine Aneurysmen entstehen, welche im Innern einer Höhle verlaufen, kommt in der Regel eine Gelegenheitsursache hinzu, sei es eine solche, welche die bereits gesteigerte Spannung noch mehr zu erhöhen vermag, beispielsweise eine fieberhafte Affection, sei es eine abermalige Ulceration der in der Heilung begriffenen Höhle. Beide Gelegenheitsursachen werden gewöhnlich durch eine neue käsige Pneumonie gegeben, deren Produkte post mortem aufgefunden werden.

Die Haemoptysis ist als solche nur dann zu behandeln, wenn der Blutverlust gefährlich zu werden droht. Dies kann auf dreifache Weise geschehen, indem entweder durch die Grösse des Blutverlustes die Ernährung für längere Zeit, namentlich bei jugendlichen Individuen, geschädigt wird, oder indem Suffocation eintritt, oder endlich indem die Zeichen eines Oedema pulmonum sich einstellen. Den unmittelbaren Tod durch Suffocation habe ich in einem Falle, in welchem grosse Blutgerinnsel, die Abdrücke von Bronchien darstellend, expectorirt wurden, beobachtet. — In Bezug auf die Eventualität eines Oedema pulmonum sei erwähnt, dass ich mehrfache Fälle gesehen habe, in denen sogar in Folge von profusen Nasenblutungen der Tod auf diese Weise erfolgte.

Die kalten auf die Brust zu applicirenden Umschläge, welche in manchen Fällen von profuser Haemoptysis eine exquisit blutstillende Wirkung ausüben, verdanken diese Wirkung offenbar einem zweifachen Umstande. Einerseits verursachen sie per reflexum eine Contraction der tiefer liegenden Gefässe, andererseits vermindern sie die Energie des Herzmuskels. — Ein sehr prägnantes Beispiel eines Falles von suffocirender Blutung, in welchem die Kälte als momentan das Leben rettendes Mittel wirkte, habe ich während des letzten Winters bei einem Kranken beobachtet, der wegen einer weit vorgeschrittenen Phthisis pulmonum schon längere Zeit in meiner Behandlung war. Dieser Patient entleerte eines Tages plötzlich unter den heftigsten dyspnoëtischen Erscheinungen ganze Ströme von Blut. Als ich hinzukam, schien er ein Sterbender zu sein. Die dyspnoëtischen Athemzüge erfolgten unter Oeffnung des Mundes nur noch in grossen Intervallen; die Pulsfrequenz war auf unter fünfzig Schläge in der Minute herabgegangen. Dabei lag Patient vollkommen bewusstlos da, das Gesicht hatte eine cadaveröse Blässe, die Augen erschienen weit geöffnet und die Augäpfel starr nach links gedreht. Ich liess unter diesen Umständen einen grossen Klumpen rasch auf dem Hofe aufgerafften Schnees auf die Brust legen, was den Kranken schon nach wenigen Secunden zu sich und die Athmung wieder in Gang brachte. Die Pulsfrequenz stieg und die Blutung erfolgte von jetzt ab nur noch in kleinen Portionen. Patient starb erst circa acht Tage später. —

Wodurch empfiehlt sich bei Haemoptysis der Gebrauch des Acidum tannicum vor dem des Plumbum aceticum? — Durch zwei Umstände: Das Acidum tannicum ist der Verdauung weit weniger schädlich als das Plumbum aceticum und bei dreister Anwendung des Bleies riskirt man, wenn gleich nur selten, das Eintreten von Bleikolik. Bei heruntergekommenen Individuen wird daher dem ersteren Mittel stets der Vorzug zu geben sein. —

Das Plumbum ist besonders für solche Fälle zu empfehlen, in denen der Eintritt einer Entzündung droht oder solche bereits sich ausgebildet hat. Bei wohlgenährten Individuen dagegen, welche von einer nicht zu reichlichen Haemoptoë befallen werden und bei denen der Ausbruch einer käsigen Pneumonie zu fürchten ist, thut man gut zunächst überhaupt von der Anwendung der haemostatischen Mittel ganz abzusehen und rein antiphlogistisch zu verfahren. Hier sind sogar an-

fangs kleine Blutentziehungen am Platz, welche später durch trockne Schröpfköpfe und Vesicantien zu ersetzen sind. Daneben lasse ich die Kranken ein Digitalis-Infus mit Kali nitricum gebrauchen.

Ich habe öfter nach Jod- und Quecksilberkuren, sowie nach dem Gebrauch von Eisenwassern bei zur Tuberculose disponirten Individuen Haemoptysis auftreten sehen.

Von den seitens des Nervensystems bei Affectionen des Respirationsapparates zu beobachtenden Erscheinungen und deren Behandlung.

I.

Theil der Disposition eines die obige Ueberschrift tragenden und für „die Symptome der Krankheiten des Respirations- und Circulations-Apparates" bestimmt gewesenen Kapitels.

A. Die Affectionen des Respirationsapparates stehen in mehrfacher ursächlicher Beziehung zu Störungen der Gehirnthätigkeit, indem sie

a) die Zufuhr von Sauerstoff zu der Cerebralsubstanz zu vermindern und die Anhäufung von Kohlensäure in derselben zu befördern vermögen. Sie thun dies auf zweifache Weise, nämlich durch unmittelbare Verminderung des Gaswechsels in den Lungen und durch Stauung des Blutes im Körpervenensystem und sind im Stande so einen Zustand von Apathie und Benommenheit des Sensoriums zu erzeugen, wie wir ihn im Stadium der Compensationsstörung bei chronischem Lungenkatarrh mit und ohne Emphysem, bei Verwachsung der Lunge mit der Parietalpleura etc. gar nicht selten zu beobachten Gelegenheit haben.

b) Indem sie von Fieber begleitet sind und die Gegenwart dieses alterirend auf die Gehirnthätigkeit einwirkt. Der ungünstige Einfluss des Fiebers auf das Nervensystem ist im Allgemeinen auf drei Momente zurückzuführen:

   1. auf das Bestehen einer abnorm hohen Temperatur des Blutes an sich;
   2. auf andauernde Schlaflosigkeit und endlich
   3. auf mangelhafte Assimilation von Nahrung.

Demzufolge unterscheiden wir auch zweierlei Arten von Fieberdelirien, welche entsprechend ihrer verschiedenen Ursache verschieden zu behandeln sind: das eigentliche Fieberdelirium, welches durch die Temperaturerhöhung erzeugt ist und das Delirium ex inanitione, welches eine Folge der Schlaflosigkeit und mangelhaften Ernährung der Rindensubstanz des Gehirns ist. — Dass es ein ausschliesslich durch die erhöhte Körpertemperatur bedingtes Delirium giebt, geht aus dem Erfolge der abkühlenden Behandlungsmethode, unter deren Einfluss wir die Erscheinungen der gestörten Cerebralthätigkeit oft plötzlich verschwinden sehen, in unzweifelhafter Weise hervor. — Die acuten Krankheiten des Respirationsapparates wirken meist durch eine Combinirung der sub a. und b. angeführten Momente auf das Cerebralsystem ein, so zwar dass die einen von ihnen, wie z. B. die Pneumonie vorzugsweise durch das Fieber, die anderen, wie die acute Miliartuberculose der Lungen besonders durch die Beschränkung der Sauerstoffzufuhr zum Gehirn und die Kohlensäureanhäufung die Gehirnthätigkeit alteriren.

c) Insofern sie mehr oder weniger schnell einen allgemeinen Marasmus herbeiführen. Das bisweilen bei schleichend verlaufender käsiger Pneumonie beobachtete Irresein ist auf dieses Moment zurückzuführen.

d) Insofern unter ihrem Einflusse, resp. in ihrem Gefolge substantielle Erkrankungen des Gehirns entstehen. Hierhin gehört die durch käsige Pneumonie bedingte secundäre Eruption von Tuberkeln im Gehirn, sei es in Form der Meningitis tuberculosa sei es in Form einer Tuberculose der Gehirnsubstanz selbst; die Entstehung gangränöser Heerde auf metastatischem Wege im Gefolge eines Lungenbrandes, endlich das Auftreten von Meningitis simplex im Gefolge von Pneumonie.

B. Umgekehrt vermögen auch Gehirnaffectionen einen rückwirkenden Einfluss auf die Erscheinungen und den Verlauf krankhafter Processe am Respirationsapparate auszuüben. So beobachtet man

a) nicht selten unter dem Einfluss ersterer bei Pneumonie Ausbleiben des Hustens und Auswurfs, wodurch die Kranken der Gefahr der Erstickung ausgesetzt werden oder

b) in Folge fortdauernder starker Delirien kommt es zu einer Lähmung der vitalen Nervencentra. — In noch anderen Fällen bilden

c) Gehirnaffectionen unmittelbar den Ausgang für die Entwickelung einer Krankheit des Respirationsapparates. — Hierhin gehören

α) die Schluckpneumonieen Geisteskranker und die aus derselben Ursache abzuleitenden Fälle von Gangraena pulmonum bei Irren; ferner

β) die im Gefolge von apoplectischen Anfällen sich entwickelnden Lungenentzündungen, von denen ein Theil vielleicht gleichfalls durch das Gelangen von Speisen und Flüssigkeiten in die Bronchien bedingt ist.

II.

Dass die Temperaturerhöhung oder ein dem Fieber als solchem angehöriger Umstand, wie z. B. die Contraction der kleineren Gefässe für die Entstehung der Delirien, namentlich derjenigen, welche man im Beginn fieberhafter Krankheiten zu beobachten Gelegenheit hat, maassgebend und ausschliesslich wirksam sein kann, beweisen die Delirien, welche zuweilen bei Intermittenskranken während des Fieberanfalls auftreten. Hierher gehört auch die folgende von mir im Januar des Jahres 1864 in der Privatpraxis gemachte Beobachtung. Ich wurde damals zu einem jungen, wohl genährten, schlank gebauten Manne in den zwanziger Jahren gerufen, welcher, seit mehreren Tagen bereits an Schnupfen leidend, eines Vormittags ganz plötzlich unter bedrohlichen Cerebralerscheinungen erkrankt war. Als ich am Abend desselben Tages um 6 Uhr den Kranken zum ersten Male sah, lag er auf dem Sopha, war so kraftlos, dass er sich nicht von einer Seite auf die andere zu legen vermochte und zeigte ein etwas gedunsenes, aber nicht turgescirendes Gesicht, dessen Ausdruck an den eines Betrunkenen erinnerte. Die Augäpfel erschienen etwas prominirend und starrer als normal; die Lippen dunkelroth, aber trocknend. Während die Oberfläche des Rumpfes sich nicht viel wärmer als normal anfühlte, war die Nasenspitze kühl; ebenso bestand Kälte der Hände und Füsse und Patient wurde öfter von leisem Schauern befallen. Die Frequenz des Pulses betrug 120 Schläge in der Minute; die Radialarterien waren stark verengert. Bemerkenswerth war das Verhalten des Sensoriums, welches im hohen Grade benommen war. Obwohl Patient zeitweise ganz verständige Antworten gab, redete er doch meist verworrene Dinge und klagte selbst darüber, dass er keine ordentlichen Gedanken zu fassen vermöge, auch die Fähigkeit verloren habe, seine

Meinung gehörig deutlich zu machen. Dabei bestand entschiedene Unbesinnlichkeit, so dass Patient nicht einmal den Tag zu nennen wusste, an dem wir uns befanden und nicht im Stande war anzugeben, was am vorhergehenden Abende mit ihm vorgegangen war. Dieser Zustand des Sensoriums war vor meiner Ankunft noch weit ausgeprägter und schlimmer gewesen. — Drei Stunden später, also um 9 Uhr Abends, fand ich den Kranken bereits wieder bei völlig freiem Sensorium. Er klagte über Kopfschmerzen, war aber im Stande, zusammenhängend und fliessend zu sprechen und wusste sich zwar auf Alles, was er am Tage vorher erlebt hatte, aber nicht auf das zu besinnen, was seit dem Vormittage des nämlichen Tages mit ihm vorgegangen war. Das Gesicht erschien intensiv geröthet und turgescirend, die Frontalvenen stark geschwollen, die Temperatur deutlich erhöht. 110 Pulse in der Minute; Radialarterien bei weitem umfänglicher, als bei der ersten Untersuchung am Nachmittage. Der Urin war von blassgelber Farbe. Auf ein von mir verordnetes Klystier von 8 Unzen (bestehend aus Oel und Wasser) war eine ziemlich reichliche Oeffnung erfolgt. Auch hatte Patient circa eine halbe Stunde lang geschlafen. — Am Nachmittage des nächsten Tages war die Pulsfrequenz auf 88 Schläge in der Minute herabgegangen, während die Temperatur noch erhöht war. Die Radialarterien zeigten nun ganz normalen Umfang und eine der Norm entsprechende Spannung. Das Sensorium war frei; das Gesicht noch immer geröthet und turgescirend. Die Nase zeigte sich etwas geschwollen. —

Dieser Fall liefert, wie aus dem Zusammenfallen der Cerebralerscheinungen mit den die febrile Affection einleitenden Symptomen des Froststadiums, in specie aus der Beschaffenheit der Radialarterien während des Bestehens und nach dem Verschwinden der sensoriellen Störung hervorgeht, einen unzweideutigen Beweis dafür, dass verminderter Zufluss von arteriellem Blut zur Hirnsubstanz die Ursache des febrilen Stupors zu sein vermag.

Der Umstand, dass Schlaflosigkeit mit eines der den Ausbruch von Delirien befördernden Momente ist, macht es begreiflich, warum das Fieberdelirium bei der Pneumonie meist erst nach überstiegener Acme, häufig sogar nach Ablauf des fieberhaften Processes zum Vorschein kommt.

Auch beim Ileo-Typhus beobachtet man rücksichtlich des zeitlichen

Auftretens zwei Arten von Delirien: solche, welche im Beginn der Krankheit und solche, welche erst in einem späteren Stadium derselben erscheinen. Letztere sind vorzugsweise Inanitionsdelirien.

Die Fieberdelirien, das Delirium tremens mit einbegriffen, erscheinen im Stadium decrementi der Krankheit desshalb um so leichter, weil zu dieser Zeit zu der Bedingung der erhöhten Temperatur als zweite die der Inanition hinzutritt.

Starke Gemüthsbewegungen, welche der Pneumonie vorhergehen, begünstigen die Entwickelung von Delirien.

Das Fieberdelirium ist bei der Pneumonie im Beginn und auf der Höhe der Krankheit selten, häufiger im Stadium decrementi und nach der Krise. Im letzteren Falle tritt es gewöhnlich als Manie, insbesondere in tobsüchtiger Form auf. Dies gilt nicht bloss von den Delirien bei der Pneumonia potatorum. Auch die biliöse Form der Pneumonie, ebenso wie starke Aufregungen, welche der Krankheit vorhergegangen sind, begünstigen den Eintritt des Deliriums; ich habe es selbst bei sehr erregbaren kleinen Kindern beobachtet. —

Welches sind die prämonitorischen Zeichen des Deliriums? Man kann es erwarten:

1. bei sehr erregbarem Nervensystem;
2. bei Säufern;
3. bei vorhergegangenen gemüthlichen Aufregungen, namentlich wenn dieselben mit dem Genuss von spirituösen Getränken verbunden waren;
4. nach vorausgegangenen starken Blutentziehungen, besonders bei der biliösen Form der Pneumonie;
5. bei anhaltender Schlaflosigkeit;
6. wenn die Kranken trotz ihrer schweren Krankheit sehr aufgeräumt erscheinen.

Die Prognose ist bei mit acuter Manie complicirter Pneumonie eine gute, wenn die Manie nach der Krise ausbricht und mit Opium behandelt wird, eine zweifelhafte, wenn sie bei noch lebhaftem Fieber entsteht.

Dass nicht nur das Delirium tremens, sondern auch das gewöhnliche Delirium im Verlaufe der Pneumonie die Neigung hat, sich erst im Stadio decrementi einzustellen, zeigt in sehr eclatanter Weise ein während der letzten Tage (Februar 1867) von mir in der Klinik vorgestellter Fall von Pneumonia dextra. Der betreffende Patient, ein kaum zwanzigjähriger junger Mann, dem man es vom Gesicht ablesen konnte, dass er kein Potator war, überstand am fünften Tage die Acme der Krankheit. Die Delirien erschienen aber erst im Stadium decrementi und während ihres Bestehens fuhr das Fieber fort weiter — natürlich in discontinuirlicher Weise — abzusinken. Die Krise erfolgte am siebenten Krankheitstage. Die Unruhe des Patienten war so bedeutend, dass er gefesselt werden musste; aber fünf Gran Pulvis Doweri genügten, um Schlaf hervorzurufen und das Delirium zu beseitigen. — Was die Behandlung des Fieberdeliriums bei der Pneumonie betrifft, so befolge ich folgende Grundsätze: Bricht dasselbe auf der Höhe der Krankheit bei starkem Fieber aus, so lasse ich energisch abkühlen und wende wohl auch örtliche Blutentziehungen an. Tritt es im Stadium decrementi auf, so bediene ich mich zunächst auch noch der abkühlenden Methode und erst wenn die Temperatur erheblich vermindert ist, greife ich zum Opium. Am prägnantesten und reinsten ist die Wirkung des letzteren, wenn das Delirium nach vollendeter Krise ausbricht. Wie der obige Fall zeigt, genügen unter solchen Umständen auch meist kleine Dosen Opium.

—

Was die Alten unter der Bezeichnung Phrenitis verstanden haben, ergiebt sich aus der folgenden Definition Boerhaave's, welcher eine Phrenitis vera und symptomatica unterscheidet:

„Si ferox et perpetuum delirium a cerebro primario affecto cum febre aucta continua oritur, vocatur Phrenitis vera; si a malo aliunde in cerebrum delato in febre, inflammatione etc., Phrenitis symptomatica, desipientia dicitur“.

Hiernach begreift also die Phrenitis symptomatica denjenigen Complex von Erscheinungen in sich, welchen wir unter dem Namen der acuten Manie kennen oder besser gesagt als furibunde Delirien bezeichnen. —

Das Gleiche geht auch aus einer Stelle bei Celsus, Lib. III., cap. 17 hervor, woselbst es heisst: „Incipiam ab insania primamque hujus ipsius partem aggrediar, quae et acuta et in febre est; Graeci φρενῖτιν appellant“. —

———

Welches sind die Anhaltspunkte, mit Hülfe deren wir beim Eintritt phrenitischer Symptome zu entscheiden vermögen, ob dieselben einer Meningitis oder einer simplen Anaemia cerebri ihren Ursprung verdanken? Dies ist eine Frage von grosser practischer Wichtigkeit, welche sich uns nicht selten auch bei der Pneumonie aufdrängt und die um so schwieriger zu lösen ist, als auch die Meningitis sich, wie es scheint, gewöhnlich erst nach der Acme der Pneumonie entwickelt. — Zwei der wichtigsten Anhaltspunkte scheinen mir:

a) der Umstand, dass dem Erscheinen der Meningitis meist heftige Kopfschmerzen vorhergehen;
b) dass unter dem Einfluss der Meningitis die Temperatur in die Höhe geht. Vielleicht gesellt sich zu diesen
c) als dritter auch das Verhalten (Verlangsamung?) des Pulses.

Was die Behandlung der acuten Manie bei der Pneumonie betrifft, so ist bereits oben erwähnt worden, dass Morphium auf der Höhe des Fiebers nicht empfehlenswerth ist, ja sogar eine deletäre Wirkung ausübt, während es bei sinkender Temperatur (wenn dieselbe beispielsweise bis auf 38 ° C. herabgegangen ist), namentlich nach der Krise sofort angewendet zu werden verdient und alsdann selbst in verhältnissmässig kleinen Dosen gute Dienste leistet. Will man bei einem nach der Acme ausgebrochenen Anfalle nicht warten und handelt es sich um schwächliche Individuen, welche bei hohem Fieber wenig gespannte Arterien darbieten, so habe ich unter dem Gebrauche der Asa foetida wenigstens einigermassen Ruhe eintreten sehen. Letzteres Mittel wende ich in Form eines Clysma zu 4,0 Gramm (als Emulsion) an, welches im Verlaufe von zwei Stunden zweimal applicirt wird. — Von den hypnotischen Mitteln habe ich unter den oben erwähnten Bedingungen die schnellste Wirkung beim Chloral eintreten sehen.

Warum fürchten Phthisiker so häufig trotz der augenscheinlichen Gefahr, in welcher sie schweben, nicht den Tod oder vielmehr, warum sind sie nicht verzweifelt? —

Hierauf gilt (mit geringer Einschränkung) das, was Aretaeus bei Gelegenheit der Besprechung der Lungenblutungen (l. c. p. 25) sagt, als beste Antwort: „Einer jeden Blutung folgt“, so drückt er sich, um es kurz wiederzugeben, aus, „auch wenn sie unbedeutend war und sich das geborstene Gefäss schon wieder geschlossen hatte,

Verstimmung, Hoffnungslosigkeit, Lebensüberdruss. Denn wer ist so standhaft, dass er den Tod nicht scheut, wenn er bereits sich geopfert sieht. Sterben ja auch Thiere, die weit grösser und stärker sind als der Mensch, z. B. die Stiere sehr schnell an Blutverlust. Wohl aber ist es ein grosses Wunder, dass die Menschen gerade bei der Lungenblutung, welche doch die gefährlichste von allen ist, nicht am Leben verzweifeln, auch wenn es bereits bis zum Aeussersten gekommen ist. Ich meinestheils glaube, dass der Grund hiervon in der Unempfindlichkeit der Lunge liegt; denn Menschen, die auch nur einen geringen Schmerz empfinden, fürchten den Tod sehr und die Furcht ist bei ihnen grösser, als das Uebel; empfinden sie aber keinen Schmerz, so fürchten sie den Tod nicht, auch bei der grössten Gefahr. In diesem Falle ist das Uebel grösser als die Furcht". —

Statt „Schmerz" müsste hier nur ein anderer Ausdruck, z. B. der „einer unangenehmen Empfindung heftigen Grades" gebraucht werden. —

Erklärung der Tafeln.

Zum Verständniss der Curven sei zunächst bemerkt, dass Angaben über die Grösse der Geschwindigkeit, welche der an dem Zeichenhebel vorüberziehenden Tafel des Apparates ertheilt wurde, fehlen. Es ist daher nicht ganz sicher, ob selbst die zusammengehörigen Curven des Herzstosses und Arterienpulses ein und desselben Individuums rücksichtlich ihres zeitlichen Verlaufes in allen ihren Theilen mit einander vergleichbar sind. Wiewohl dieser Umstand die Beurtheilung der abgebildeten Figuren in mancher Beziehung erschwert, so dürfte er doch kaum im Stande sein, die aus ihnen zu ziehenden wesentlichen Schlussfolgerungen zu alteriren. —

Tafel I.

Fig. 1. und 2. stellt den tricroten Spitzenstoss zweier nicht fiebernder Individuen mit gesundem Circulationsapparat dar.

Fig. 3. — 10. zeigt die Veränderungen der Herzstoss- und Pulscurve unter dem Einfluss febriler Affectionen und zwar entspricht:

Fig. 3. dem dicroten Spitzenstoss eines Recurrens-Kranken, welcher am Tage der Zeichnung eine Temperatur von 38,7 ° C. und eine Pulsfrequenz von 84 Schlägen in der Minute darbot. (Am Abend vorher betrug die Temperatur 40,7 ° C.);

Fig. 4. dem dicroten Spitzenstoss eines anderen Recurrens-Kranken, welcher gleichzeitig mit Pneumonie behaftet war. Die Curve wurde am 6. Tage der Krankheit bei einer Pulsfr. von 92 und einer Temp. von 37,1 ° C. gezeichnet. An der Radialis bestand fühlbare Dicrotie;

Fig. 5. dem Spitzenstoss eines dritten Recurrens-Kranken mit einer Temp. von 40,0 ° C. und Pulsfr. von 112. —

Fig. 6. Spitzenstoss und Fig. 6a. Cruralpuls gehören einem und demselben Ileo-Typhus-Kranken an. Beide Zeichnungen wurden am 12. Tage der Krankheit bei einer Temp. von 39,8 ° C. und einer Pulsfr. von 96 aufgenommen.

Fig. 7. Spitzenstoss und Fig. 7a. Cruralpuls stammen gleichfalls von einem Typhösen, welcher bei einer Temp. von 40,2 ° C. und einer Pulsfr. von 108 fühlbare Dicrotie an den der Palpation zugänglichen Arterien darbot.

Fig. 8. Spitzenstoss und Fig. 8a. Cruralpuls wurden von einem mit fieberhaftem Gastro-Katarrh aufgenommenen Patienten nach Abfall der Temp. auf 36,6 ° C. bei einer Pulsfr. von 80 gewonnen. — Fig. 8b. stellt den Brachial-Puls desselben Individuums 5 Tage später bei einer Temp. von 37,4 ° C. dar.

Fig. 9. stellt den dicroten Cruralpuls eines an Pneumonie leidenden Potators (4. Krankheitstag, Temp. 40 ° C.) und

Fig. 10. den tricroten Cruralpuls eines Recurrens-Kranken (2. Tag des Relapses, Temp. 40,2 ° C., Pulsfr. 92) dar. —

Aus den auf dieser Tafel enthaltenen Curven geht hervor, dass die bei der Mehrzahl fiebernder Kranker zu beobachtende, häufig schon der Palpation zugängliche Dicrotie des Pulses auf einer zunehmenden Energie der Herzcontraction beruht, in Folge deren die sonst in 3 bis 4 Absätzen vor sich gehende Zusammenziehung des Ventrikels sich in eine solche verwandelt, welche aus nur 2 Absätzen besteht. In Fig. 5 (Spitzenstosscurve eines Recurrens-Kranken) ist diese Zunahme der Energie so ausgesprochen, dass der Herzstoss hier nur noch eine einzige, ziemlich spitzwinklig verlaufende Elevation ohne jedwede Secundär-Erhebungen darstellt. Die ganz flachen, dem aufsteigenden Schenkel dieser Curve aufsitzenden wellenförmigen Erhabenheiten und demgemäss auch die denselben entsprechenden Vertiefungen sind, wie an einigen anderen Figuren, so wohl auch hier auf Eigenschwingungen des zeichnenden Hebels zu beziehen. — Dass andererseits die Dicrotie des Spitzenstosses, wie Arterienpulses nicht zu den nothwendigen Attributen des Fiebers gehört, beweist die Fig. 10 (tricroter Cruralpuls eines Recurrens-Kranken bei einer Temp. von 40,2 ° C.) Die aufmerksame Betrachtung dieser letzteren, sowie der Figuren 6a, 7a, 8a und 9 ergiebt im Uebrigen ohne Weiteres, dass nicht nur die Ascensions-Linie, sondern auch der bei weitem grössere Theil des absteigenden Schenkels der betreffenden Pulscurven der Herzsystole entspricht, während die Diastole eigentlich erst da beginnt, wo die Curve einen fast horizontalen Verlauf annimmt. —

Tafel II.

Die auf dieser Tafel abgebildeten Figuren stellen die Aenderungen des Herzstosses und Pulses unter dem Einfluss verschiedener Affectionen des Circulationsapparates dar.

Fig. 11. Spitzenstoss in einem Fall von Insufficienz der Mitralis.

Fig. 11a. Spitzenstoss und Fig. 11b. Cruralpuls von demselben Patienten, von welchem Fig. 11 stammt, aber ca. 8 Tage später aufgenommen; beide Curven unmittelbar nach einander gezeichnet.

Fig. 12. Spitzenstoss und Fig. 12a. Cruralpuls eines an Insufficienz der Aortenklappen leidenden Mannes; beide Curven nach einander aufgenommen.

Fig. 13. Spitzenstoss, Fig. 13a. Cruralpuls und Fig. 13b. Spitzenstoss eines Falles von Atrophia renum mit consecutiver Hypertrophie des linken Ventrikels. 13. und 13b. sind an dem nämlichen Tage, 13a. dagegen einen Tag früher als die Herzstosscurven gezeichnet. —

Fig. 14. Spitzenstoss und Fig. 14a. Cruralpuls eines an Sclerose des Aortensystems mit consecutiver Hypertrophie des linken Ventrikels leidenden Individuums.

Fig. 15. Spitzenstoss in einem Falle von Stenosis ostii venosi sinistri. —

Zu den Curven dieser Tafel sei noch Folgendes bemerkt. Von den beiden secundären Elevationen, welche an dem der Diastole des Ventrikels entsprechenden (zum Theil ansteigenden) Curvenabschnitt der Figuren 11 und 11a wahrzunehmen sind, ist die erste durch das Einströmen des Blutes aus den abnorm gespannten Lungenvenen und dem (noch in der Diastole verharrenden) linken Vorhof in den Ventrikel bedingt, die zweite dagegen durch die Contraction des Vorhofes selbst und die damit plötzlich stattfindende stärkere Anfüllung der Ventricularhöhle verursacht. Eine ähnliche Bedeutung kommt den beiden Elevationen an dem aufsteigenden diastolischen Curventheile der Fig. 12. zu, nur dass hier die erste Elevation durch das Regurgitiren des Blutes aus der Aorta in den linken Ventrikel bedingt ist. — Die Figuren 13., 13b. und 14. zeigen, dass der an den Arterien bei Hypertrophie des linken Ventrikels in Folge von Nierenschrumpfung, resp. von Sclerose des Aortensystems nicht selten zu beobachtenden Tardität der Pulswelle ein analoges Verhalten des Spitzenstosses in den genannten Fällen entspricht.

D. H.

Register.

C.

D.

E.

F.

G.

H.

I.

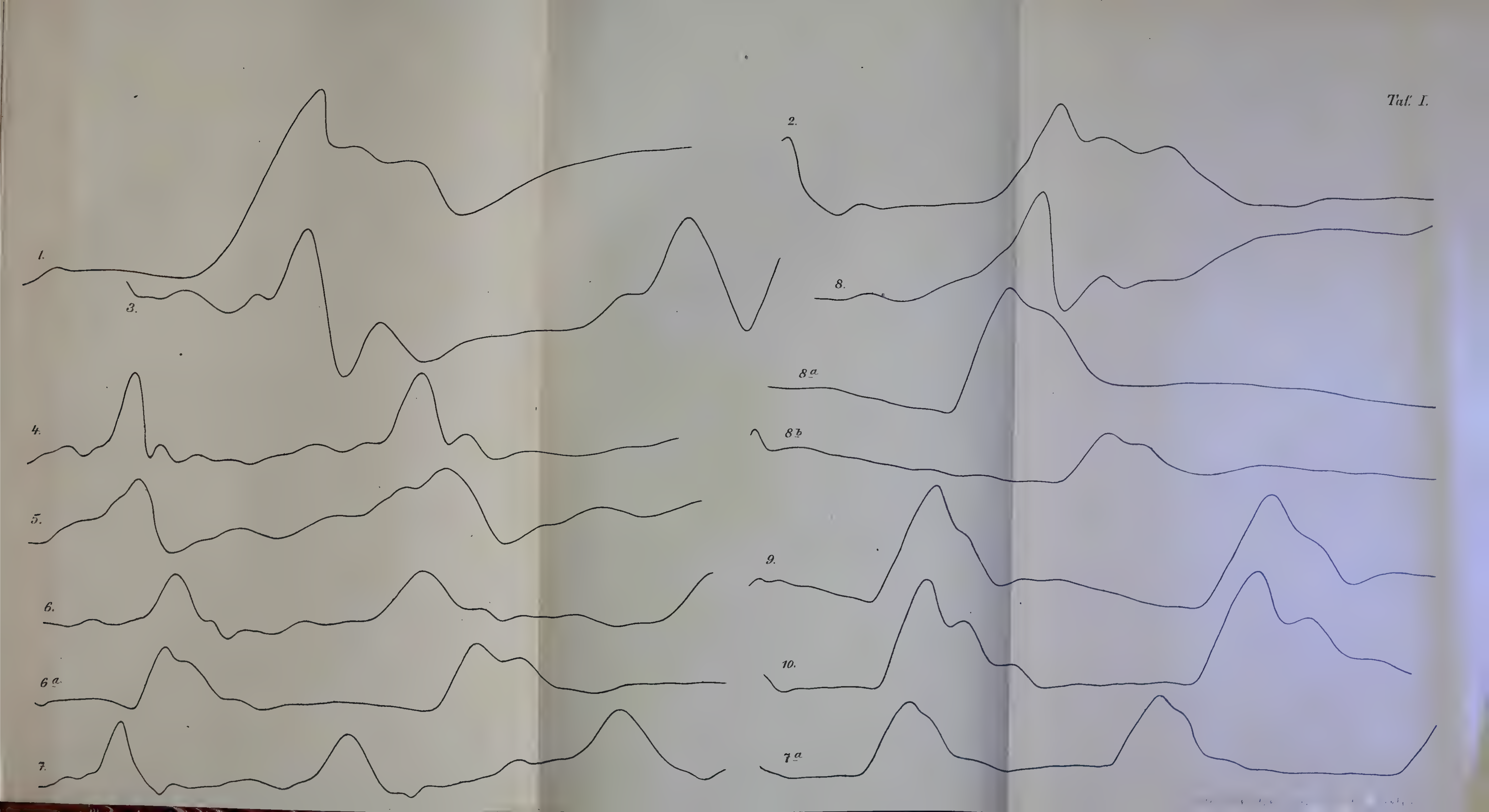
K.

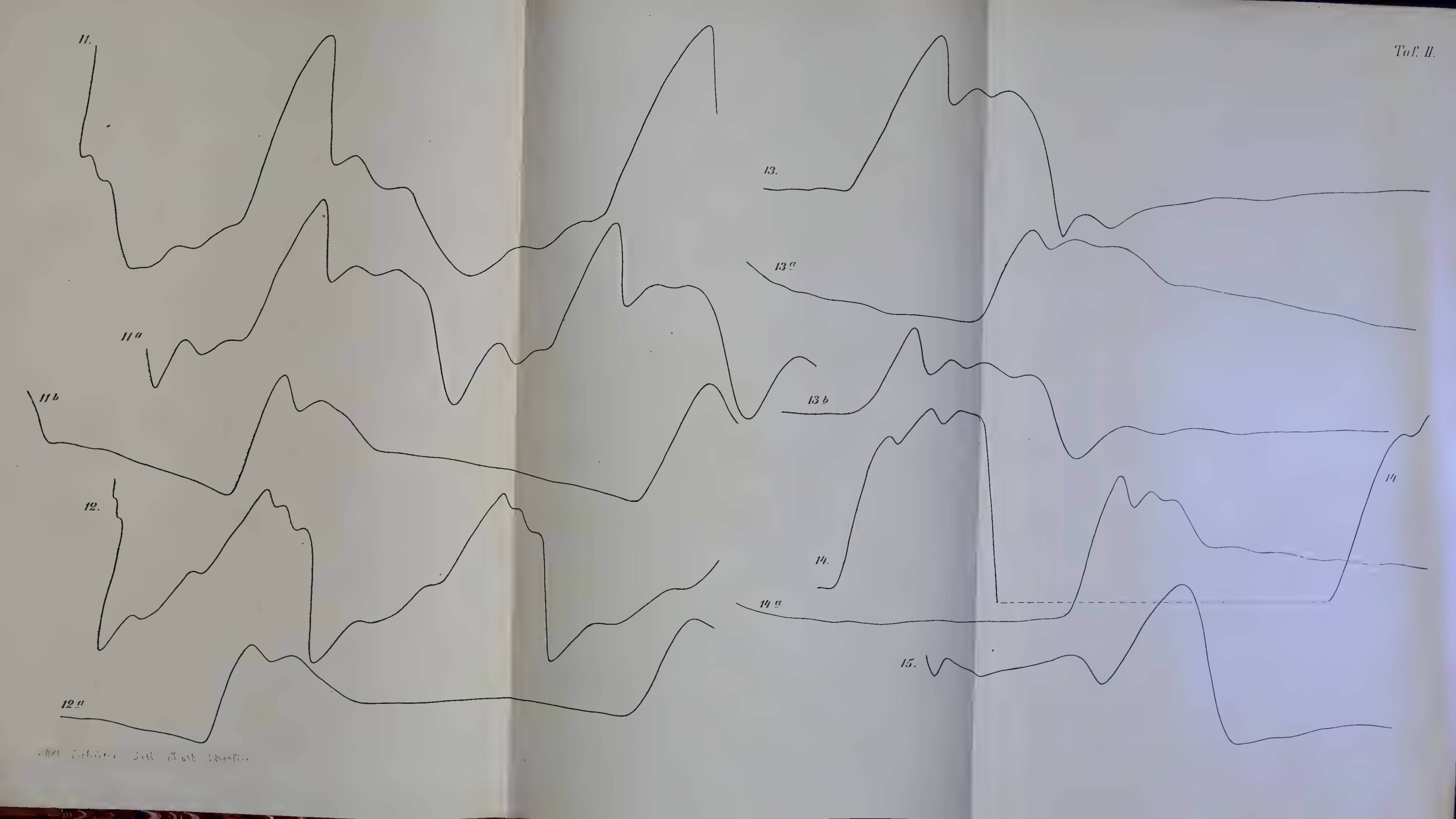
L.

M.

N.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.


Taf. I.
1.
2.
3.
4.
5.
6.
6 a.
7.
7 a
8.
8 a
8 b
9.
10.



Taf. II.
11.
11 a
11 b
12.
12 a
13.
13 a
13 b
14.
14 a
14
15.

